

Aus der Klinik für Wiederkäuer mit Ambulanz und Bestandsbetreuung
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München

Vorstände: Prof. Dr. W. Klee, Prof. Dr. H. Zerbe

angefertigt unter der Leitung
von Prof. Dr. med. vet. R. Mansfeld

**ZUSAMMENHÄNGE ZWISCHEN PERIPARTALEN VERÄNDERUNGEN
STOFFWECHSELRELEVANTER BLUTSERUM-, MILCH- UND
KÖRPERKONDITIONSPARAMETER
UND ERKRANKUNGEN DER GEBÄRMUTTER**

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Christina Euler
aus Eschwege

München 2009

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Braun

Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. Mansfeld

Korreferent/en: Univ.-Prof. Dr. Handler

Tag der Promotion: 17. Juli 2009

Für meine Familie und Tom

INHALTSVERZEICHNIS	I
VERZEICHNIS DER ABKÜRZUNGEN	V
VERZEICHNIS DER ABBILDUNGEN	VI
VERZEICHNIS DER TABELLEN	VIII
1 EINLEITUNG	1
2 LITERATUR	2
2.1 Physiologie und Pathologie des Uterus post partum	2
2.1.1 Physiologie	2
2.1.1.1 Nachgeburtsstadium	2
2.1.1.2 Puerperium	3
2.1.2 Pathologie	3
2.1.2.1 Prolapsus uteri	3
2.1.2.2 Verletzungen	4
2.1.2.3 Retentio secundinarum	5
2.1.2.4 Entzündungen der Gebärmutter	9
2.1.2.4.1 Puerperale Metritis	11
2.1.2.4.2 Klinische Metritis	11
2.1.2.4.3 Klinische Endometritis	11
2.1.2.4.4 Subklinische Endometritis	12
2.1.2.4.5 Pyometra	12
2.1.3 Stoffwechselbelastungen als Risikofaktoren für die Entstehung von Endometritiden	12
2.1.3.1 Störungen im Energiestoffwechsel	13
2.1.3.2 Störungen im Mineralstoffwechsel	15
2.1.4 Einfluss von Endometritiden auf Milchleistung und Fertilität	15
2.1.4.1 Einfluss auf die Fertilität	16
2.1.4.2 Einfluss auf die Milchleistung	17
2.2 Beurteilung des Energiestatus und des Stoffwechsels im peripartalen Zeitraum	18
2.2.1 Körperkondition	18
2.2.1.1 Body Condition Score (BCS)	18
2.2.1.2 Rückenfettdicke	22
2.2.1.3 Lebendmassewägung	22

2.2.2	Blutparameter	23
2.2.2.1	Gesamtbilirubin	23
2.2.2.2	β -Hydroxy-Buttersäure (β -HBA)	24
2.2.2.3	Gesamteiweiß (GE)	25
2.2.2.4	Albumin	26
2.2.2.5	Aspartat- Aminotransferase (AST)	27
2.2.2.6	γ -Glutamyltransferase (γ -GT)	27
2.2.2.7	Glutamatdehydrogenase (GLDH)	28
2.2.3	Milchparameter	29
2.2.3.1	Fett	29
2.2.3.2	Eiweiß	30
2.2.3.3	Laktose	30
2.2.3.4	Fett/Eiweiß- Quotient (FEQ)	31
2.2.3.5	Fett/ Laktose - Quotient (FLQ)	32
2.2.3.6	Milchmenge	32
3	EIGENE UNTERSUCHUNGEN	34
3.1	Material und Methoden	34
3.1.1	Material	34
3.1.1.1	Versuchsbetrieb	34
3.1.1.2	Tiergut	36
3.1.2	Methoden	37
3.1.2.1	Untersuchungszeitraum und –intervall	37
3.1.2.2	Dokumentation der Tierdaten	38
3.1.2.3	Dokumentation der Milchleistungsdaten	38
3.1.2.4	Gynäkologische Untersuchungen	38
3.1.2.5	Bestimmung der klinisch-chemischen Parameter	40
3.1.2.6	Bestimmung der Parameter in der Milch	41
3.1.2.7	Konditionsbeurteilung	41
3.1.2.8	Statistische Auswertung	41
3.2	Ergebnisse	44
3.2.1	Blutparameter	47
3.2.1.1	Bilirubin	47
3.2.1.2	β -Hydroxy-Buttersäure	48
3.2.1.3	Gesamteiweiß	49

3.2.1.4	Albumin	50
3.2.1.5	Aspartat- Aminotransferase	51
3.2.1.6	γ -Glutamyltransferase	52
3.2.1.7	Glutamatdehydroxygenase	53
3.2.2	Milchparameter	54
3.2.2.1	Fett	54
3.2.2.2	Eiweiß	57
3.2.2.3	Laktose	60
3.2.2.4	Fett/Eiweiß- Quotient	63
3.2.2.5	Fett/Laktose- Quotient	64
3.2.2.6	Milchmenge	65
3.2.3	weitere Parameter	66
3.2.3.1	Rastzeit	66
3.2.3.2	Güstzeit	67
3.2.3.3	Körperkondition, beurteilt mittels BCS	68
3.2.4	Grenzwertberechnung, Ergebnisse der Prognoseverfahren	70
3.2.4.1	Bilirubin	70
3.2.4.2	β -Hydroxy-Buttersäure	71
3.2.4.3	Gesamteiweiß	72
3.2.4.4	Albumin	73
3.2.4.5	Aspartat- Aminotransferase	75
3.2.4.6	Glutamatdehydroxygenase	77

4 DISKUSSION 79

4.1.	Diskussion der Methoden	79
4.2.	Diskussion der Ergebnisse	80
4.2.1	Blutparameter und ihr Zusammenhang zu Erkrankungen des Uterus	81
4.2.1.1	Blutparameter zur Beurteilung der Energieversorgung	81
4.2.1.1.1	Gesamtbilirubin	81
4.2.1.1.2	β -Hydroxybuttersäure	82
4.2.1.2	Blutparameter zur Beurteilung der Leberbelastung	83
4.2.1.2.1	Albumin	83
4.2.1.2.2	Gesamteiweiß	83
4.2.1.2.3	Aspartat- Aminotransferase und γ - Glutamyltransferase	84
4.2.1.2.4	Glutamat- Dehydrogenase	84
4.2.2	Milchinhaltsstoffe und ihr Zusammenhang zu Erkrankungen des Uterus	85
4.2.2.1	Fett	85

4.2.2.2	Eiweiß	86
4.2.2.3	Laktose	86
4.2.2.4	Fett/Eiweiß- Quotient	87
4.2.2.5	Fett/Laktose- Quotient	87
4.2.3	Leistungsparameter und ihr Zusammenhang zu Erkrankungen des Uterus	88
4.2.3.1	Milchleistung	88
4.2.3.2	Rast- und Gützeiten	88
4.2.3.3	Körperkondition	89
4.2.4	Ergebnisse des Prognoseverfahrens	90
4.2.5	Schlussfolgerungen	91
5	ZUSAMMENFASSUNG	92
6	SUMMARY	94
7	LITERATURVERZEICHNIS	96
8	DANKSAGUNG	124
9	LEBENS LAUF	125

Verzeichnis der Abkürzungen

Abb.	Abbildung	ml	Milliliter
a.p.	ante partum	mm	Millimeter
AST	Aspartat-Aminotransferase	mmol	Millimol
BCS	Body-Condition-Score	MLP	Milchleistungsprüfung
°C	Grad Celsius	NEFA	Nonesterified fatty acids=
CK	Creatinkinase		Nicht veresterte freie
CO ₂	Kohlendioxid		Fettsäuren
d.h.	das heißt	NEL	Nettoenergielaktation
et al.	et alii	PGF 2α	Prostaglandin F2α
FEQ	Fett-Eiweiß- Quotient	p.p.	post partum
FLQ	Fett-Laktose-Quotient	r	Korrelationskoeffizient
g	Gramm	Ret. sec.	Retentio secundinarum
GbR	Gesellschaft bürgerlichen	RFD	Rückenfettdicke
	Rechts	ROC	Receiver-Operating-
GE	Gesamteiweiß		Characteristic
GLDH	Glutamat-Dehydroxygenase	spp.	Subspezies
GT	Glutamyltransferase	STH	Somatotropes Hormon
HBA	Hydroxybuttersäure	TMR	Totale Mischration
i.d.R.	in der Regel	U	Units
IL-8	Interleukin- 8	u.a.	unter anderem
kg	Kilogramm	v.a.	vor allem
l	Liter	VLDL	Very low densitiy lipoprotein
LH	Luteinisierungshormon	vs.	versus = gegen
LKV	Landeskontrollverband	Vv.	Venae, Venen
M.	Musculus	z.B.	zum Beispiel
mEq	Milli Equivalent	µg	Mikrogramm
MJ	Megajoule	µmol	Mikromol

VERZEICHNIS DER ABBILDUNGEN

Abb. 1:	Konditionsindex-Bestimmungstafel (in Anlehnung an EDMONSON (1989), modifiziert von MANSFELD (2007))	19
Abb. 2:	Darstellung und Beschreibung eines Boxplots	42
Abb. 3:	Darstellung und Beschreibung einer ROC-Kurve	43
Abb. 4:	Bilirubinkonzentrationen im Serum bei uterusgesunden und uteruskranken Tieren zu den verschiedenen Untersuchungszeiten	47
Abb. 5:	β -HBA-Konzentrationen im Serum bei uterusgesunden und uteruskranken Tieren zu den verschiedenen Untersuchungszeiten	48
Abb. 6:	Gesamteiweißkonzentrationen im Serum bei uterusgesunden und uteruskranken Tieren zu den verschiedenen Untersuchungszeiten	49
Abb. 7:	Albuminkonzentrationen im Serum bei uterusgesunden und uteruskranken Tieren zu den verschiedenen Untersuchungszeiten	50
Abb. 8:	AST-Konzentrationen im Serum bei uterusgesunden und uteruskranken Tieren zu den verschiedenen Untersuchungszeiten	51
Abb. 9:	γ -GT-Konzentrationen im Serum bei uterusgesunden und uteruskranken Tieren zu den verschiedenen Untersuchungszeiten	52
Abb. 10:	GLDH-Konzentration im Serum bei uterusgesunden und uteruskranken Tieren zu den verschiedenen Untersuchungszeiten	53
Abb. 11:	Fettgehalt im Anfangsgemelk der Milch bei uterusgesunden und uteruskranken Tieren zu den beiden Untersuchungszeiten	54
Abb. 12:	Fettgehalt im Endgemelk der Milch bei uterusgesunden und uteruskranken Tieren zu den beiden Untersuchungszeiten	55
Abb. 13:	Fettgehalt der Milch im Durchschnitt aus Anfangs- und Endgemelk bei uterusgesunden und uteruskranken Tieren zu den beiden Untersuchungszeiten	56
Abb. 14:	Eiweißgehalt im Anfangsgemelk der Milch bei uterusgesunden und uteruskranken Tieren zu den beiden Untersuchungszeiten	57
Abb. 15:	Eiweißgehalt im Endgemelk der Milch bei uterusgesunden und uteruskranken Tieren zu den beiden Untersuchungszeiten	58
Abb. 16:	Eiweißgehalt der Milch im Durchschnitt aus Anfangs- und Endgemelk bei uterusgesunden und uteruskranken Tieren zu den beiden Untersuchungszeiten	59
Abb. 17:	Laktosegehalt im Anfangsgemelk in der Milch bei uterusgesunden und uteruskranken Tieren zu den beiden Untersuchungszeiten	60

Abb. 18:	Laktosegehalt im Endgemelk der Milch bei uterusgesunden und uteruskranken Tieren zu den beiden Untersuchungszeiten	61
Abb. 19:	Laktosegehalt der Milch im Durchschnitt aus Anfangs- und Endgemelk bei uterusgesunden und uteruskranken Tieren zu den beiden Untersuchungszeiten	62
Abb. 20:	Fett-Eiweiß-Quotient der Milch bei uterusgesunden und uteruskranken Tieren zu den beiden Untersuchungszeiten	63
Abb. 21:	Fett-Laktose-Quotient der Milch bei uterusgesunden und uteruskranken Tieren zu den beiden Untersuchungszeiten	64
Abb. 22:	Milchmengengehalt (Wochendurchschnitt) bei uterusgesunden und uteruskranken Tieren zu den jeweiligen Untersuchungszeiten	65
Abb. 23:	Rastzeiten der uterusgesunden und uteruskranken Kühe	66
Abb. 24:	Güstzeiten der uterusgesunden und uteruskranken Tiere	67
Abb. 25:	Körperkondition bei uterusgesunden und uteruskranken Tieren zu den jeweiligen Untersuchungszeiten	68
Abb. 26:	Differenz der Körperkondition von uterusgesunden und uteruskranken Tieren zwischen den einzelnen Untersuchungszeiten	69
Abb. 27:	Sensitivität, Spezifität und Grenzwertermittlung für Bilirubin an Tag 4 p.p., dargestellt durch eine ROC-Kurve	70
Abb. 28:	Sensitivität, Spezifität und Grenzwertermittlung für die β -Hydroxybuttersäure an Tag 1 p.p., dargestellt durch eine ROC-Kurve	71
Abb. 29:	Sensitivität, Spezifität und Grenzwertermittlung für das Gesamteiweiß an Tag 11 p.p., dargestellt durch eine ROC-Kurve	72
Abb. 30:	Sensitivität, Spezifität und Grenzwertermittlung für Albumin an Tag 1 p.p., dargestellt durch eine ROC-Kurve	73
Abb. 31:	Sensitivität, Spezifität und Grenzwertermittlung für Albumin an Tag 11 p.p., dargestellt durch eine ROC-Kurve	74
Abb. 32:	Sensitivität, Spezifität und Grenzwertermittlung für die Aspartat-Aminotransferase an Tag 1 p.p., dargestellt durch eine ROC-Kurve	75
Abb. 33:	Sensitivität, Spezifität und Grenzwertermittlung für die Aspartat-Aminotransferase an Tag 11 p.p., dargestellt durch eine ROC-Kurve	76
Abb. 34:	Sensitivität, Spezifität und Grenzwertermittlung für die Glutamat-dehydroxygenase an Tag 4 p.p., dargestellt durch eine ROC-Kurve	77

VERZEICHNIS DER TABELLEN

Tab. 1: Literaturangaben zur Häufigkeit des Auftretens der Retentio secundinarum	6
Tab. 2: Referenzwerte der Körperkondition nach HEUWIESER und MANSFELD (1992) bei der Rasse Holstein- Friesian	21
Tab. 3: Referenzbereiche für Bilirubin im Blutserum	24
Tab. 4: Referenzbereiche für β -HBA im Blutserum	25
Tab. 5: Referenzbereiche für GE im Blutserum	26
Tab. 6: Referenzbereiche für Albumin im Blutserum	26
Tab. 7: Referenzbereiche für AST im Blutserum	27
Tab. 8: Referenzbereiche für γ -GT im Blutserum	28
Tab. 9: Referenzbereiche für GLDH im Blutserum	28
Tab. 10: Überblick über die Unterbringung der Tiere verschiedener Altersstufen und Leistungsgruppen	34
Tab. 11: Untersuchungszeiten und durchgeführte Untersuchungen	37
Tab. 12: Gynäkologische Untersuchungen in Anlehnung an GRUNERT (1990, modifiziert)	39
Tab. 13: Definitionen der Formen der Uteruserkrankungen nach SHELDON et al. (2006)	40
Tab. 14: Anzahl weiterer Erkrankungen sowie Anteile an einer der beiden Gruppen uteruskrank (n = 32) oder uterusgesund (n = 73)	45
Tab. 15: Kalbeverlauf und Anzahl der an der Zughilfe beteiligten Personen sowie Verteilung auf die beiden Gruppen „uterusgesund“ (n = 73) und „uteruskrank“ (n = 32)	45
Tab. 16: Weiterer Verbleib der Tiere nach Ende der Studie	46
Tab. 17: Grenzwerte für die Erkennung von Tieren mit einem signifikant erhöhten Risiko einer Uteruserkrankung sowie dazugehörige Sensitivitäten, Spezifitäten und Odds ratio	78

1 EINLEITUNG

Gesundheit und Leistungsfähigkeit der Kühe sind Voraussetzungen für eine erfolgreiche Milchviehhaltung. Eine wichtige tierärztliche Aufgabe ist daher die Erhaltung der Gesundheit und die Vermeidungen von Krankheiten, insbesondere von Fruchtbarkeitsstörungen. Die Leistungsfähigkeit der Tiere wird ganz wesentlich vom Gesundheitsstatus im Abkalbezeitraum und im Puerperium bestimmt. In dieser Zeit werden die Grundlagen für den Erfolg der Laktation und der weiteren Reproduktionsleistung gelegt. Bei Kühen, die postpartal an Gebärmutterentzündungen erkranken, sind die Trächtigkeitsraten erniedrigt, Rast- und Günstzeiten sowie die Anzahl der Besamungen für die folgende Trächtigkeit erhöht (LEBLANC et al. 2002a; GILBERT et al. 2005). KELTON et al. (1998) trugen die Angaben von 43 Studien über die Laktationsinzidenzen von Gebärmutterentzündungen zusammen. Diese bewegten sich zwischen 2,2% und 37,3% mit einem Mittel von 10,1%.

Eine der wichtigsten Ursachen für Gebärmutterentzündungen sind durch die negative Energiebilanz bedingte Stoffwechselstörungen, die sich negativ auf die Abwehrbereitschaft des Uterus auswirken.

Ziel der vorliegenden Untersuchung war es zum einen, Beziehungen zwischen verschiedenen Stoffwechselparametern und dem Auftreten entzündlicher Gebärmuttererkrankungen bei Milchkühen aufzuzeigen. Zum anderen sollte überprüft werden, ob für einzelne Stoffwechselparameter Grenzwerte berechnet werden können, mit deren Hilfe ein erhöhtes Erkrankungsrisiko im Vorfeld, d.h. vor Entstehung der Endometritiden, ermittelt werden kann.

2 LITERATUR

2.1 Physiologie und Pathologie des Uterus post partum

2.1.1 Physiologie

2.1.1.1 Nachgeburtsstadium

Bei der Plazenta des Rindes handelt es sich aufgrund der histologischen Schichtung um eine Placenta epitheliochorialis (GROSSER, 1927). Sie besteht aus sogenannten Plazentomen, deren fetaler Anteil als Kotyledone und deren maternaler Anteil als Karunkel bezeichnet werden. Alle sieben Gewebeschichten der Plazenta bleiben erhalten. Da die Chorionzotten auf rundliche Bezirke, die Kotyledonen, begrenzt sind, wird die Plazenta auch Placenta multiplex cotyledonaria genannt (ANDRESEN, 1927).

Schon während der Hochträchtigkeit kommt es zu einer Reifung der Plazentome, d.h. zu Veränderungen im Epithel und Bindegewebe, zu einer Sklerose der Pars materna der Plazenta in den Randbereichen der Karunkeln und zu einer fortschreitenden Kollagenisierung. In den letzten Monaten der Trächtigkeit findet eine Trennung zwischen fetalen und maternalen Zotten statt, so dass ein zottenfreier Raum entsteht (GRUNERT, 1993a). Das maternale Epithel der Krypten flacht sich ab. Durch die Östrogenisierung und den Beginn der Geburt lockert sich das Gewebe der Plazentome auf (SCHULZ und MERKT, 1956).

Durch Uteruskontraktionen während der Geburt wechselt ständig der Druck in der Gebärmutter, es kommt abwechselnd zu einer Anämie und Hyperämie der fetalen Chorionzotten. Die Gewebeoberfläche verändert sich, wodurch sich die Verbindung zwischen maternalem und fetalem Anteil lockert. Bereits während der Geburt werden am Karunkelstiel erste mechanische Ablösungsprozesse sichtbar (SCHULZ und MERKT, 1956, GRUNERT, 1993a).

Nach dem Austritt des Kalbes und dem Riss der Nabelschnur entsteht eine Anämie des fetalen Teils der Plazenta, es kommt zur Schrumpfung der kapillären Gefäße und zur Oberflächenreduzierung (GRUNERT, 1993a). Nach der Kalbung finden über einen Zeitraum von mindestens 60-120 Minuten noch intensive Kontraktionen der Gebärmutter statt. Dadurch verkleinert sich das Lumen der Gebärmutter, Fruchtwasserreste werden entleert und die Lösungsvorgänge der Plazenta beschleunigt (BOSTEDT, 2003). Durch weitere Gebärmutterkontraktionen kommt es zur vollständigen Lösung und Austreibung der Eihäute. In der Regel sollte der Nachgeburtsabgang nach 3 bis 12, maximal 24 Stunden beendet sein (SANDALS et al., 1979; STEVENSON und CALL, 1988; GRUNERT, 1993b; BOSTEDT, 2003).

2.1.1.2 Puerperium

Das Puerperium beginnt nach dem Abgang der Nachgeburt mit der Rückbildung der Gebärmutter. Ziel der Uterusrückbildung ist die Herstellung der ursprünglichen Größe und die Vorbereitung der Gebärmutter sowie deren Schleimhaut für eine erneute Trächtigkeit. Kurz nach der Geburt ist die Gebärmutter ein Organ von etwa einem Meter Länge und 8-10kg Gewicht (ROBERTS, 1986). Innerhalb der ersten 3 Tage findet eine immense Verkleinerung statt (MORI et al., 1974; LESLIE, 1983), die durch Vasokonstriktionen und peristaltische Kontraktionen hervorgerufen wird (LESLIE, 1983). Die Kontraktionen dauern bis zum 4. (LESLIE, 1983) bzw. 5. Tag p.p. (GRUNERT, 1993c). Anschließend verringert sich die Größe der Gebärmutter bis zum 9.Tag p.p. nur langsam (GIER und MARION, 1968; ROBERTS, 1986). Die Karunkeln werden nach Abgang der Nachgeburt durch den Wegfall des Blutflusses kleiner, am Karunkelstiel setzt eine Demarkierung ein. Die oberflächlichen Zellschichten werden durch eine fettige Degeneration zerstört; dabei kommt es zum Austritt von seröser Flüssigkeit ins Uteruslumen. Es entstehen die sogenannten Lochien (GIER und MARION, 1968; ROBERTS 1986; GRUNERT, 1993c).

Ab dem 10. (GRUNERT, 1993c) bzw. 12. Tag (LESLIE, 1983) post partum sollte der Uterus bei einer manuellen rektalen Untersuchung vollkommen umfasst bzw. abgegrenzt werden können (BOSTEDT, 2003). Mit den ersten Follikelanbildungen, die am Tag 10-14 p.p. meist ohne äußere Brunstanzeichen ablaufen, findet nochmals eine deutliche Verringerung der Gebärmuttergröße bei gleichzeitiger Tonisierung der Gebärmuttermuskulatur statt. (MORROW et al., 1966; GRUNERT, 1993c). Die vollständige Rückbildung des Uterus sollte bei Färsen nach 3 Wochen, bei Kühen bis max. 4 Wochen p.p. abgeschlossen sein (GRUNERT, 1993c; BOSTEDT, 2003).

2.1.2 Pathologie

2.1.2.1 Prolapsus uteri

Bei einem Prolapsus uteri kommt es zur Einstülpung in der Regel eines Uterushornes, der sogenannten Inversio uteri, und anschließendem Vorfall der Gebärmutter durch Vagina und Vestibulum. Der Prolapsus uteri tritt normalerweise unmittelbar post partum oder einige Stunden danach auf. In seltenen Fällen kann ein Vorfall auch noch Tage nach der Geburt auftreten. In der Regel stülpt sich nur das tragend gewesene Horn ein (GRUNERT, 1993a). Eine wesentliche Vorbedingung ist das Vorhandensein einer postpartalen Uterusatonie (GRUNERT 1993a; JACKSON, 2007), welche u.a. durch übermäßige Gebärmutterdehnung bei großen Früchten, pathologische Mehrlingsträchtigkeit oder einer Eihautwassersucht hervorgerufen werden kann (BAIER und SCHAETZ, 1972; JACKSON, 2007; GRUNERT, 1993a). Als weitere prädisponierende Faktoren einer Uterusatonie gelten zu energiereiche

Fütterung während der Trockenstehperiode, erschwerte oder verschleppte Geburten, Verletzungen der Gebärmutterwand oder der Cervix uteri, Stoffwechselstörungen (besonders hypokalzämische Gebärlähmung und Ketose) und puerperale Hämoglobinurie (GRUNERT, 1993a).

Komplikationen eines Prolaps können Blutungen infolge der Zerreißung von Uterusgefäßen, Hämatome in der Gebärmutterwand, Perforationen des Uterus und Vorfall von Därmen oder der Harnblase in den umgestülpten Uterus sein (GRUNERT, 1993a).

Nach erfolgreicher Reposition sind als Komplikationen anhaltendes Pressen oder Rezidive möglich. Perakute Todesfälle infolge Schock durch Kreislaufversagen treten auf. Im weiteren Verlauf sind häufig Entzündungen der Gebärmutter festzustellen (GRUNERT, 1993a).

2.1.2.2 Verletzungen

Bei Verletzungen, die während der Geburt entstehen, wird zwischen Verletzungen des weichen und des knöchernen Geburtsweges unterschieden. Der knöcherne Geburtsweg wird vom Beckengürtel und den ersten Schwanzwirbeln gebildet, den weichen Geburtsweg bilden Uterus, Zervix, Vagina und Vulva.

Dammrisse, Einrisse der Vulva und des Scheidenvorhofes entstehen meist durch falsch geleitete Geburten wie zu frühe Zughilfe, gewaltsames, zu schnelles oder ruckartiges Ausziehen des Fetus, zu große Früchte und ein fehlender oder mangelhafter Dammschutz (GRUNERT, 1993d). Eine Scheidenmastdarmverletzung kommt dann zustande, wenn der Fetus bei fehlerhaften Lagen oder Stellungen mit den Wehen gegen das Scheidendach gepresst wird. Findet keine Korrektur der fehlerhaften Position statt, entsteht ein meist umfangreicher Dammriss.

Zu Drucknekrosen der Scheidenwand kommt es, wenn der Fetus bei stockender Austreibung im Scheidenraum auf das stark gedehnte Gewebe einen länger anhaltenden Druck ausübt, der zu einer lokalen Ischämie führt (GRUNERT, 1993d).

Verletzungen in der Vagina, am Hymenalring und der Cervix uteri entstehen hauptsächlich bei Geburtsstörungen, bei denen Zughilfe erforderlich wird, aber auch bei Spontangeburt. Ursachen sind u.a. Auszug des Fetus mit verstärkter Zugkraft, trockene Geburtswege, insbesondere bei verschleppten Geburten, oder durch übermäßige perivaginale Fettablagerung begünstigte Einengungen der Scheide, die dadurch weniger widerstandsfähiger wird (GRUNERT, 1993d).

Gebärmutterverletzungen im Verlaufe der Geburt sind relativ selten, sie können perforierend oder nicht perforierend sein. Spontane Verletzungen kommen besonders durch Früchte in fehlerhaften Lagen, Haltungen oder Stellungen zustande. Infolge starker Wehen können Gliedmaßen und der Kopf der Frucht das Organ verletzen.

Spontane Rupturen werden nach Verlagerungen des Uterus (Flexion, Torsio uteri) beobachtet. Unsachgemäße Geburtshilfe, falsche Anwendung des Fetotoms, übergangene Geburten und eine dadurch brüchig gewordene Gebärmutter können ebenfalls Perforationen hervorrufen (GRUNERT, 1993d).

Brüche im Bereich des knöchernen Geburtsweges, eine Sprengung der Symphysis pelvina, Risse des Kreuzbeines oder dessen Luxation, haben ihre Ursache meist im gewaltsamen Ausziehen zu großer Früchte oder beim Ausgleiten oder sich Hinwerfen des gebärenden Tieres (GRUNERT, 1993d).

2.1.2.3 Retentio secundinarum

Die Nachgeburtsverhaltung ist das vollständige oder teilweise Zurückbleiben der Placenta fetalis über den für die Tierart physiologischen Zeitraum des Nachgeburtsabganges hinaus. In der Literatur schwanken die Angaben über diesen Zeitraum zwischen 6 (EILER und HOPKINS, 1992; VAN WERVEN et al., 1992; LAVEN und PETERS, 1996; BOSTEDT, 2003) und 12 (SANDALS et al., 1979; GRUNERT, 1993a; HOEDEMAKER et al., 2007) bis 24 Stunden post partum (SCHUKKEN et al., 1988; FOURICHON et al., 2000; DRILLICH und HEUWIESER, 2004). Einige Autoren definieren die Nachgeburtsverhaltung sogar als das Zurückbleiben der Secundinae über einer Dauer von mehr als 24 Stunden post partum hinaus (MARKUSFELD, 1987; JOOSTEN et al., 1987; CORREA et al. 1993). Laut HAN und KIM (2005) ist die in der Literatur die am meisten benutzte Definition einer Retentio secundinarum (Ret. sec.) das Vorhandensein der fetalen Membranen von 24 Stunden oder mehr nach der Geburt. Angaben zur Inzidenz des Auftretens von Nachgeburtsverhaltungen beim Rind schwanken zwischen 4 und 12% (Tabelle 1), in Problembetrieben aber kann die Inzidenz auch bis auf 50% (ARTHUR, 1979) oder 60% und mehr (GRUNERT, 1993a) ansteigen. Sie sollte unter 15% liegen (HOEDEMAKER et al., 2007).

Tab. 1: Literaturangaben zur Häufigkeit des Auftretens der Retentio secundinarum

Autor(en)	Häufigkeit
BAIER und SCHAETZ 1972	2-5%
SANDALS et al. 1979	11.2%
ISHAK et al. 1983	10 %
JOOSTEN et al. 1987	6,6%
STEVENSON und CALL 1988	2-17,8%
GRUNERT 1993a	3-8%
CORREA et al. 1993	9,5%
CHASSGNE et al. 1996	10,1%
EILER 1997	4-11%
KIM und KANG 2003	36,6%

Die Nachgeburtsverhaltung ist ein polyfaktorielles Geschehen und ihre Ätiologie komplex (KANEENE et al., 1997; KIMURA et al., 2002). Oft kommt es zur Überlagerung mehrerer möglicher Ursachen, so dass der tatsächliche Auslöser nicht mehr feststellbar ist. Über die möglichen Ursachen der Nachgeburtsverhaltung beim Rind gibt es zahlreiche Studien mit zum Teil unterschiedlichen Ergebnissen.

Unterschieden werden durch Infektionen hervorgerufene Nachgeburtsverhaltungen und nicht-infektiöse Ursachen.

Eine wichtige infektiöse Ursache war die Brucellose, bei der es über eine Plazentitis und Kotyledonitis und den damit verbundenen entzündlichen Veränderungen zur mechanischen Störung der Lösungsvorgänge kommt (GRUNERT 1993a, DE KRUIF, 1999b). Weitere Infektionen, die zu einem verzögerten Abgang der Nachgeburt führen können, sind Infektionen mit Chlamydien, Coxiella burnetti, Salmonellen, Listerien, Leptospiren, Campylobacter, Tritrichomonaden und BVD-Viren (WITTENBRINK et al., 1993; WITTENBRINK et al., 1994; DE KRUIF, 1999a; DE KRUIF, 1999b).

Nach Tilgung der Brucellose sind heute vorrangig nichtinfektiöse Faktoren an der Entstehung der Ret. sec. beteiligt (GRUNERT, 1993d). Eine verkürzte oder aber auch verlängerte Trächtigkeitsdauer (<273 oder >285 Tage) kann sich verzögernd auf den Nachgeburtsabgang auswirken (WETHERILL, 1965; JOOSTEN et al., 1987, GRUNERT 1993d; HAN und KIM, 2005). Zu einer verkürzten Trächtigkeitsdauer kann es durch Aborte oder Frühgeburten kommen. Hier hat die Reifung der Plazentome noch nicht vollständig stattgefunden und die Lösung zwischen fetaler und maternaler Membran kann nicht erfolgen (GRUNERT, 1993d). Bei einer verlängerten Trächtigkeit befinden sich die Plazentome

bereits vor der Geburt in Rückbildung. Die proliferativen Vorgänge im Bereich des maternalen Septengewebes behindern dabei den Ablösemechanismus der Nachgeburt (GRUNERT, 1993d).

GUNNINK (1984b) stellte fest, dass die Anzahl und Aktivität von Leukozyten eine wichtige Rolle bei der Ret. sec. spielen. Polymorphkernige Zellen wandern normalerweise aufgrund einer chemotaktischen Reaktion aus dem Blut in die Kotyledonen ein. Bei Kühen mit Nachgeburtsverhaltung bleibt die Chemotaxis aus und auch die Anzahl der Leukozyten in den Kotyledonen ist deutlich vermindert (GUNNINK 1984a). KIMURA et al. (2002) unterstützten diese Erkenntnis, da sie eine verminderte Aktivität der Neutrophilen als bedeutenden Faktor bei der Entwicklung einer Nachgeburtsverhaltung nachweisen konnten. Dabei zeigten sie auch eine wichtige Funktion des Interleukin-8 (IL-8) auf. IL-8 ist einer der chemotaktischen Stoffe in den Kotyledonen, der neutrophile Granulozyten anlockt. Wird IL-8 nicht ausreichend produziert, kommt es durch die geringere Anzahl der Neutrophilen in den Kotyledonen zu einem verzögerten Abgang der Nachgeburt. EILER und HOPKINS (1992) stellten die Hypothese auf, dass ein Defekt des Kotyledonen- Karunkel- Kollagenabbaus post partum eine Ursache der Nachgeburtsverhaltung ist. Durch einen Zusatz von Kollagenase konnten sie das Risiko einer Ret. sec. reduzieren. Sie injizierten innerhalb von 24 bis 72 Stunden nach der Kalbung bei Kühen mit Nachgeburtsverhalten einen Liter einer bakteriellen Kollagenaselösung (200.000 U einer bakteriellen Kollagenase (pH 7.5) in einem Liter physiologischer Kochsalzlösung) in eine bzw. zwei der noch an den Secundinae vorhandenen Nabelarterien. Bei 23 von 27 behandelten Tieren löste sich die Nachgeburt innerhalb von 36h nach der Injektion ab (EILER und HOPKINS, 1993).

Nach einer Geburtseinleitung, meist durch Injektionen von Prostaglandin F_{2α} und/oder Kortikoiden, treten vermehrt Nachgeburtsverhaltungen auf (MULLER und OWENS, 1974; LEWING et al., 1985; GARCIA et al., 1992; KÖNIGSSON et al., 2002).

Mehrlingsgeburten, Eihautwassersucht sowie Schweregeburten führen ebenfalls häufig zu einer verzögerten Ablösung der Nachgeburt (MULLER und OWENS, 1974; SANDALS et al., 1979; JOOSTEN et al., 1987; GRUNERT, 1993d). Laut GRUNERT (1993d) kommt es durch die Überdehnung des Uterus zu einer Uterusatonie und somit zu einer schlechteren Lösung der Nachgeburt. PIPER et al. (1978) und LEIDL et al. (1980) fanden allerdings bei Kühen mit Nachgeburtsverhaltung einen normalen oder sogar verstärkten Uterustonos.

Nach einem Kaiserschnitt oder nach länger bestehender Uterustorsion findet sich häufig ein schweres, nicht entzündliches Ödem der Kotyledonen, das sich bis in den apikalen Bereich

der Chorionzotten ausdehnen kann. Die Eihäute sind dadurch besonders stark an den Karunkeln fixiert (GRUNERT 1993d).

BENDIXEN et al. (1987) und GRÖHN et al. (1995) fanden heraus, dass die Gefahr, an einer Ret. sec. zu erkranken, mit dem Alter des Tieres ansteigt. Die Untersuchungen von CHASSAGNE und CHACORNAC (1994) sowie GRÖHN et al. (1995) ergaben, dass das Risiko einer Nachgeburtsverhaltung bei Abkalbungen im Frühling oder Sommer höher war als bei Tieren, die in den Wintermonaten kalbten. HAN und KIM (2005) konnten dies jedoch nicht bestätigen.

MULLER und OWENS (1974) und JOOSTEN et al. (1987) beobachteten, dass Kühe, die einmal eine Retentio secundinarum hatten, ein erhöhtes Risiko haben, erneut daran zu erkranken. In ihren Studien stieg das Risiko mit dem Alter des Tieres an. VAN DORP et al. (1999) bestätigten diese Ergebnisse: Je höher die Laktationsnummer, desto höher das Risiko einer Nachgeburtsverhaltung. In den Untersuchungen von BARNOUIN und CHASSAGNE (1991) hatten Kühe, die viel frisches oder siliertes Grünfutter und viel Calcium, aber wenig Getreide bekamen, das höchste Risiko. CHASSAGNE und CHACORNAC (1994) kamen zu dem Ergebnis, dass Kühe mit Nachgeburtsverhaltung eine erhöhte Energiemobilisation, häufiger Hypokalzämien sowie niedrigere Gehalte an zirkulierenden Aminosäuren und Monozyten im Blut aufwiesen als Tiere ohne Nachgeburtsverhaltung.

Verschiedene Autoren (JULIEN et al., 1976; ISHAK et al. 1983; BOSTEDT, 2003; LE BLANC et al. 2004) untersuchten auch den Zusammenhang zwischen Nachgeburtsverhaltungen und Vitamin- bzw. Mineralstoffgehalten im Serum, insbesondere den Gehalten an Calcium, Phosphor, Vitamin E/Selen und β -Carotin. Fehlt es an diesen Substanzen, dann sind verschiedene innere Stoffwechselprozesse gestört, die normalerweise den Abbau der Plazenta fördern.

In den letzten Jahren hat sich herausgestellt, dass besonders Vitamin E und Selen eine bedeutende Rolle zukommt (BOSTEDT, 2003). Schon JULIEN et al. (1976) konnten in ihren Untersuchungen feststellen, dass eine Erhöhung des Selengehaltes im Futter von 23 mg auf 92 mg täglich in den letzten 3 Wochen ante partum die Inzidenz einer Nachgeburtsverhaltung von 38% auf 0% senken konnte. Selen wird in direkten Zusammenhang mit den Ablösungsvorgängen der Nachgeburt gebracht. Selen und auch Vitamin E schützen die Zellwände vor Radikalen und Peroxiden, die im Stoffwechsel entstehen. Bei einer ungenügenden Selen- und Vitamin E-Versorgung ist der Zellstoffwechsel beeinträchtigt, und es kommt zu Membranschäden. Als Folge werden ein erhöhtes Absterben von Embryonen und bei physiologischer Trächtigkeitsdauer Verklebungen der Nachgeburt mit der Gebärmutterschleimhaut und damit Nachgeburtsverhaltungen festgestellt (KANKOFER, 2000). Außerdem wird bei einem Selen- und/oder Vitamin E-Mangel eine reduzierte Ausschüttung des Hormons PGF 2 α festgestellt.

Dieses Hormon ist ebenfalls für die Kontraktionen der Gebärmutter erforderlich und damit an der Ablösung der Nachgeburt beteiligt (KANKOFER; 1999). LE BLANC et al. (2004) kamen zu dem Ergebnis, dass kein Zusammenhang zwischen der Serum-Vitamin-E-Konzentration und Nachgeburtshaltungen besteht. Sie stellten aber fest, dass α -Tocopherol und Retinol eine protektive Wirkung haben. Ein Anstieg des Serum- α -Tocopherol um 1 $\mu\text{g/ml}$ in der letzten Woche vor der Kalbung konnte das Risiko um 20% senken. JULIEN et al., 1976 fanden ebenfalls einen positiven prophylaktischen Effekt der α -Tocopherolgabe auf die Ablösung der Nachgeburt.

Auch die Konzentration nicht-veresterter freier Fettsäuren (NEFA) hat einen Einfluss auf das Ablösen der Nachgeburt, da sie ein Spiegel der Energieversorgung der Milchkuh sind (HERDT, 2000). Es ist wahrscheinlich, dass eine negative Energiebilanz der Kühe ein Element der peripartalen Immunsuppression ist (GOFF und HORST, 1997). Bei NEFA-Konzentrationen $\geq 0,5 \text{ mEq/l}$ steigt das Risiko einer Nachgeburtshaltung um 80%. (LE BLANC et al. 2004).

2.1.2.4 Entzündungen der Gebärmutter

Die ersten Tage nach der Kalbung stellen eine äußerst kritische Phase im Fortpflanzungszyklus einer jeden Milchkuh dar. In diesem Zeitraum werden die Voraussetzungen für eine gute Fruchtbarkeit der Tiere gelegt. Für ein erfolgreiches Management in Milchviehbetrieben ist eine hohe Fruchtbarkeitsleistung eine wichtige Voraussetzung. Entzündungen der Gebärmutter sind maßgeblich an Störungen der Fruchtbarkeit beteiligt und verursachen dadurch hohe wirtschaftliche Verluste. Außerdem ist eine hochgradige Gebärmutterentzündung oft Anlass für die Entstehung anderer Krankheiten wie Ketose, Azetonämie, reduzierte Milchleistung, Labmagenverlagerung, Harnwegsinfektion und Septikämien (STEVENSON und CALL, 1988; LEWIS, 1997; DE KRUIF, 1999a).

Entzündungen des Uterus führen zu niedrigeren Konzeptionsraten, höheren Zwischentragezeiten und einer steigenden Anzahl von Kühen, die aufgrund der schlechten Fruchtbarkeit remontiert werden (BORSBERRY und DOBSON, 1989; LE BLANC et al., 2002b).

Histopathologisch orientieren sich die Definitionen unterschiedlicher Gebärmutterentzündungen an den anatomischen Strukturen des Uterus. Das Lumen der Gebärmutter wird von der Uterusschleimhaut, dem Endometrium, ausgekleidet. Das Endometrium liegt ohne Submukosa der Muskelschicht, dem Myometrium, an. Schließlich folgt als Perimetrium der Bauchfellüberzug des Uterus. Als Parametrium bezeichnet man das Gefäße und Nerven umschließende subseröse Bindegewebe des Ligamentum latum uteri (NICKEL et al., 1995). Aufgrund dieser anatomischen Strukturen werden die verschiedenen Entzündungsformen des Uterus als Endometritis, Myometritis, Perimetritis und Parametritis bezeichnet. Ist die

gesamte Uteruswand von der Entzündung betroffen, spricht man auch von Metritis (WEISS und KÄUFER-WEISS, 1999; DE KRUIF, 1999a).

Bei den meisten Kühen können in den ersten Wochen p.p. aus dem Uterussekret Bakterien kultiviert werden. Bei jeder Kalbung findet eine Kontamination des Uterus mit Bakterien statt. Dies ist aber nicht immer mit einer klinischen Erkrankung verbunden. In der Regel eliminieren die Kühe die Bakterien innerhalb der ersten fünf Wochen nach der Kalbung. Bei 10- 17% der Tiere handelt es sich aber um pathogene Bakterien, die zu Uteruserkrankungen führen können (SHELDON et al., 2006). Dazu müssen sich die pathogenen Organismen erst an die Mukosa der Gebärmutter anheften, in diese eindringen und/ oder ihre Toxine freisetzen, die zur Etablierung einer Uteruserkrankung führen. Im Uterussekret wurden Isolate u.a. von *Arcanobacterium pyogenes*, *Fusobacterium necrophorum*, *Bacteroides* spp., *Prevotella*- Spezies und *Escherichia coli* nachgewiesen (VAILLANCOURT, 1987; LEWIS, 1997; BONDURANT, 1999; SHELDON et al., 2004; DRILLICH, 2006).

Das Vorhandensein von Bakterien im Uterus verursacht Entzündungen, histologische Läsionen des Endometriums, verzögert die Uterusinvolution und stört so nach einer Konzeption das embryonale Überleben. Weiterhin unterdrücken bakterielle Infektionen des Uterus, Stoffwechselprodukte der Bakterien und die damit verbundene Entzündung des Uterus die LH-Sekretion der Hypophyse. Dadurch wird das postpartale Wachstum und die Funktion der Ovarfollikel gehemmt und die Ovulation gestört (SHELDON und DOBSON, 2004).

Die Hormone Progesteron, PGF 2 α und Östrogen beeinflussen die Immunabwehr der Gebärmutter und spielen damit eine Rolle bei der Etablierung einer bakteriellen Infektion des Uterus. Progesteron erhöht die Infektionsbereitschaft des Endometriums durch eine Down-Regulation der Immunabwehr (LEWIS, 2003), bedingt eine endometriale Hyperplasie und führt zu einem Verschluss der Zervix. Somit wird die Voraussetzung für die Ansammlung von Eiter in der Gebärmutterhöhle geschaffen (WEISS und KÄUFER-WEISS, 1999). Unter dem Einfluss von Östrogenen kommt es zu einer erhöhten Infiltration des Endometriums mit Neutrophilen, was eine gesteigerte Immunabwehr bedingt (BONDURANT, 1999). Prostaglandin F2 α ist ein proinflammatorisches Molekül, welches die Produktion verschiedener proinflammatorischer Zytokine stimuliert und auch die uterine Produktion von Leukotrien B4 steigern kann. Proinflammatorische Zytokine und Leukotrien B4 beschleunigen wiederum die Phagozytose und die Lymphozytenfunktion im Uterus (LEWIS, 2003).

Die in der Literatur über lange Zeit verwendeten Ausdrücke wie Metritis-Komplex (SANDALS et al., 1979; BARTLETT et al., 1986), Metritis-Pyometra-Komplex (OLSON et al., 1986) oder Genitalkatarrh (LOTHAMMER, 1984; DE KRUIF, 1999a) verdeutlichen, dass es für die identische klinische Erscheinungsformen bisher unterschiedliche Begriffe gibt. Daher ist es

sehr schwierig, einzelne Studien und Ergebnisse zu vergleichen. Bisher wurden Gebärmutterentzündungen je nach Untersuchungszeitpunkt, Untersuchungsmethode, anhand der klinischen Symptome, zytologischer, bakteriologischer oder histopathologischer Gesichtspunkte definiert. SHELDON et al. (2006) versuchen, die bisherigen Definitionen postpartaler Entzündungsformen zusammenzufassen. Dabei spielen der Untersuchungszeitpunkt und die diagnostische Methode eine wichtige Rolle (LE BLANC et al., 2002a).

2.1.2.4.1 Puerperale Metritis

Die puerperale Metritis ist eine akute, systemische Erkrankung. Sie ist gekennzeichnet durch einen deutlich vergrößerten Uterus, übelriechendem, wässrig-braunen Ausfluss, verbunden mit den Anzeichen einer systemischen Erkrankung. Weiterhin zeigen die Tiere dabei eine Körpertemperatur von über 39,5°C, Rückgang der Milchleistung, Mattigkeit oder andere Anzeichen einer Sepsis innerhalb von 21 Tagen nach der Kalbung (SHELDON et al., 2006).

2.1.2.4.2 Klinische Metritis

Bei Tieren, die nicht systemisch erkrankt sind, aber einen vergrößerten Uterus sowie eitrigen Ausfluss innerhalb von 21 Tagen nach der Kalbung aufweisen, spricht man von einer klinischen Metritis (SHELDON et al., 2006).

2.1.2.4.3 Klinische Endometritis

Nach SHELDON et al. (2006) wird die klinische Endometritis definiert als das Vorhandensein von eitrigem Exsudat (>50% Eiter) in der Scheide nach 21 oder mehr Tagen post partum oder das Vorhandensein von mukopurulentem Ausfluss (etwa 50% Eiter und 50% Schleim) mehr als 26 Tage p.p. Diese Definition entstammt den Untersuchungen von LE BLANC et al. (2002a), die als weiteres Kriterium den Zervixdurchmesser hinzunehmen. Demzufolge liegt ebenfalls eine klinische Endometritis vor, wenn der Durchmesser der Zervix nach dem 21. Tag mehr als 7,5 cm beträgt. Wegen der Schwierigkeit, mittels Palpation den genauen Durchmesser der Zervix zu bestimmen, empfehlen SHELDON et al. (2006) die Diagnose anhand des Exsudates in der Scheide zu stellen. Ein vergrößerter Uterus bzw. eine verzögerte Involution alleine sollen besser nicht gewertet werden, da ein vergrößerter Uterus auch durch physikalische Schädigungen, Rasse, Alter oder Ernährung beeinflusst werden kann. Außerdem können bei leichteren Fällen von Endometritiden geringe Vergrößerungen im Durchmesser eines Uterushornes nur schwer mittels Palpation gefühlt werden. Im Gegensatz zur puerperalen Metritis bestehen bei der klinischen Endometritis keine Anzeichen einer systemischen Erkrankung, das Allgemeinbefinden ist ungestört. (SHELDON et al., 2006).

2.1.2.4.4 Subklinische Endometritis

Bei einer subklinischen Endometritis befindet sich kein eitriges Material in der Scheide, die Entzündung ist nur anhand einer Zytologie (Spülung des Uteruslumens oder mittels Cytobrush®-Methode) festzustellen. Hierbei wird das Uteruslumen mit einer bestimmten Menge an Flüssigkeit gespült oder mit einer kleinen Bürste ein Abstrich aus dem Uteruslumen entnommen und anschließend der Anteil der neutrophilen Granulozyten an der Gesamtzellzahl bestimmt (RAAB, 2004). Nach SHELDON et al. (2006) liegt eine subklinische Endometritis vor, wenn in der Uteruszytologie zwischen dem 20. und 33. Tag post partum mehr als 18% oder am 34.-47. Tag mehr als 10% Neutrophile nachzuweisen sind. Die Tiere weisen keine Anzeichen einer klinischen Erkrankung auf. Nach der Kalbung sollten mindestens 3 Wochen vergehen, bevor eine Untersuchung vorgenommen wird (LE BLANC et al., 2002a; LE BLANC, 2004; FALKENBERG und HEUWIESER, 2005; SHELDON et al., 2006). In dieser Zeit ist die Rückbildung des Uterus im Normalfall weitgehend abgeschlossen und der Lochialfluss versiegt. Bei einer Untersuchung zu einem früheren Zeitpunkt würden zu viele Tiere als erkrankt eingestuft, obwohl sie sich noch im physiologischen Rückbildungsprozess befinden, und dabei einen erhöhten Anteil von Entzündungszellen im Uterus aufweisen.

2.1.2.4.5 Pyometra

Eine Pyometra wird definiert als eine Ansammlung von eitrigem Material im Uteruslumen bei dem Vorhandensein eines aktiven Corpus luteum (MANNS et al., 1985; BONDURANT, 1999; SHELDON et al., 2006).

2.1.3 Stoffwechselbelastungen als Risikofaktoren für die Entstehung von Endometritiden

Die Übergangsphase zwischen Hochträchtigkeit und Beginn der Laktation bedeutet für die Hochleistungskuh eine enorme metabolische Herausforderung. Der Zeitraum 3 Wochen a.p. bis 3 Wochen p.p. wird von GRUMMER (1995) als Phase mit den größten metabolischen Veränderungen des ganzen Gestations- Laktationszykluses beschrieben. Störungen des Energiestoffwechsels, des Mineralstoffwechsels und/oder des Immunsystems können einen entscheidenden Einfluss auf peripartale Erkrankungen und somit auch auf die weitere Nutzung der Tiere haben. Zum einen wirken sich antepartale Stoffwechselstörungen auf den Nachgeburtsabgang und die Uterusinvolution aus, zum anderen beeinflussen sie das Immunsystem und die Hormonsekretion der Kuh. ROSSOW (2003a) fasst diese erhöhte Stoffwechselbelastung der Tiere mit den daraus resultierenden Erkrankungen als den „peripartalen Krankheitskomplex“ zusammen, da meist erst mehrere Faktoren zusammen zu einer klinischen Erkrankung führen.

2.1.3.1 Störungen im Energiestoffwechsel

Um in der Hochträchtigkeit den Glukose- und Proteinbedarf des Fetus zu decken, kommt es sowohl zu Anpassungen des maternalen Kohlenhydrat- und Proteinstoffwechsels als auch zu Veränderungen des Fettstoffwechsels (BELL, 1995). Dies beinhaltet eine Steigerung der Glukoneogenese in der Leber aus endogenen Substraten, eine sinkende Nutzung der Glukose aus dem peripheren Gewebe, eine gesteigerte Fettsäuremobilisation aus dem Fettgewebe (Lipolyse) und wahrscheinlich auch eine gesteigerte Aminosäuremobilisation der Muskulatur (BAIRD, 1982; REID und ROBERTS, 1982; SCHÄFER, 1993; ROSSOW und BOLDUAN, 1994; BELL, 1995). Innerhalb von 4 Tagen post partum benötigt das Euter bzw. die Milchbildung ein Vielfaches von dem, was an Glukose, Amino- und Fettsäuren zur Versorgung des Fetus vor der Kalbung nötig war. Selbst eine enorme Steigerung der freiwilligen Futteraufnahme der Kuh nach der Kalbung kann diesen gestiegenen Nährstoffbedarf nicht decken. Somit durchlaufen Milchkühe in den ersten Wochen der Laktation immer eine Phase der negativen Energiebilanz (STAUFENBIEL und SCHRÖDER, 2004).

Häufige Krankheiten, die durch Störungen des Energiestoffwechsels auftreten können und als Risiken für die Entstehung von Endometritiden in Betracht gezogen werden, sind das Fettlebersyndrom (Lipomobilisationssyndrom) und die Ketose/ Azetonämie.

Das Fettmobilisationssyndrom („fat cow syndrome“) ist eine Erkrankung, die sich kurz vor dem Partus und innerhalb der ersten 3 Laktationswochen entwickelt, während die primäre Ketose während der Frühlaktation, meist in der 2. bis 6. Laktationswoche, auftritt (ROSSOW, 2003b).

Die in die Blutbahn abgegebenen langkettigen NEFAs gelangen zur Leber, in der sie bei einem Überangebot in Form von Triglyceriden gespeichert werden (HERDT, 1988, SCHÄFER 1993, STÖBER, 2002). Die Ausschleusung aus der Leber erfolgt über drei Wege (RUKKWAMSUK et al., 1999; ROSSOW, 2003c):

- Vollständige Oxidation zu CO₂
- Bildung von Ketonkörpern
- Einbau in Lipoproteine (VLDL oder Transportlipide) und Abgabe der VLDL in die Blutbahn

Dieser Vorgang der Leberverfettung wird auch bei gesunden Kühen gefunden. Somit ist der Grad der Leberverfettung ausschlaggebend für das Auftreten klinischer Erscheinungen.

Ein starkes Verfetten der Tiere reduziert die Trockensubstanzaufnahme und verstärkt somit das Energiedefizit, was zu einer umfangreichen Lipolyse führt (REID und. ROBERTS, 1982, HERDT, 1988, SCHÄFER, 1993, DRACKLEY, 2002). Unterstützt wird dies durch eine zunehmend verminderte Insulinwirkung bzw. -sekretion und erhöhte STH-Sekretion, die den

Metabolitenstrom verstärkt aus den Speichern in die Stätten des Verbrauches (Fetus, Milchdrüse) lenken (ROSSOW, 2003b). Schwere Formen können infolge eines Leberversagens zu einem puerperalen Leberkoma führen und tödlich enden. Kennzeichnend für das Fettmobilisationssyndrom sind hohe STH-, Adrenalin- und Glukagon-Werte, niedrige Insulinspiegel, erhöhte Konzentrationen an NEFA und Ketonkörpern im Blut, erhöhte Leberenzym-Aktivitäten sowie ein erhöhter MilCHFettgehalt (ROSSOW, 2003b). Beim Abbau des Körperfettes wird außerdem hier eingelagertes Progesteron frei, das die Involution des Uterus p.p. verzögern kann (SCHOPPER und CLAUS, 1989).

Durch die erhöhte Leberverfettung kann die Leber nicht mehr vollständig ihrer Entgiftungsfunktion, d.h. der Neutralisation toxischer Verbindungen wie Ammoniak und Endotoxinen, nachkommen, es kommt zu einer Anhäufung dieser Abfallstoffe im Körper (GASTEINER, 2000; ROSSOW, 2003b).

Ein ähnlicher Pathomechanismus wie bei der Leberverfettung liegt auch der primären Ketose zu Grunde. Die wiederum bei der Lipolyse freiwerdenden Fettsäuren können bei einem gleichzeitigen Mangel an Glukose und folglich Propionat- bzw. Oxalazetatmangel nicht zur Glukoneogenese genutzt werden, sondern werden der Ketogenese zugeführt (BAIRD, 1982; GUARD, 1995; STÖBER, 2002).

Durch die Anhäufung der Ketonkörper wird die Kontraktionsfähigkeit der Muskulatur reduziert, woraus Wehenschwächen und verzögerte Uterusinvolutionen folgen können (FÜRLL, 2002; FÜRLL, 2003). Den größeren Einfluss aber haben die Ketonkörper auf das Immunsystem und somit auch auf die lokale Abwehr des Uterus. Die Immunsuppression nimmt mit stärker ausgeprägter negativer Energiebilanz zu (GOFF und HORST, 1997). Weiterhin beeinträchtigt die bei einem längeren energetischen Defizit bestehende Hypoglykämie die Synthese von gonadotropen Hormonen (LOTTHAMMER, 1999).

Eine Anhäufung der Ketonkörper bewirkt eine geringere Anzahl an zirkulierenden neutrophilen Granulozyten (MORROW et al. 1979; GERLOFF et al. 1986), senkt die Phagozytosekapazität von polymorphkernigen Leukozyten und Makrophagen (KLUCINSKI et al., 1988) und hemmt die Lymphozytenfunktion (GOFF und HORST, 1997; FÜRLL, 2002; FÜRLL, 2003). Es kommt zur Beeinträchtigung chemotaktischer Fähigkeiten (SURIYASATHAPORN et al., 1999), zu einer verminderten bakteriziden Wirkung (FUKATSO et al., 1996; HOEBEN et al., 1997) und einer niedrigeren Zytokinproduktion (Interferon, Interleukine, Tumor- Nekrose-Faktor) (KANDEFER- SZERSZEN et al., 1992; SURIYASATHAPORN, et al, 2000).

Hohe Konzentrationen an NEFAs im Blut beeinflussen die Immunantwort vermutlich direkt durch eine Verminderung der Synthesefunktionen und der chemotaktischen Fähigkeiten von Leukozyten (RUKKWAMSUK et al. 1999). Auch CAI et al. (1994) fanden in ihren

Untersuchungen heraus, dass die Chemotaxis der neutrophilen Granulozyten bei Kühen mit einer Nachgeburtsverhaltung während der ersten Wochen p.p. signifikant abnahm.

2.1.3.2 Störungen im Mineralstoffwechsel

Die wichtigste Störung im Mineralstoffwechsel der Kuh, die als Risikofaktor für die Entstehung einer Endometritis gilt, ist die peripartale Hypokalzämie, die auch als Gebärpause, Milchfieber oder puerperales Festliegen bezeichnet wird. Hierbei handelt es sich um eine i.d.R. kurz nach dem Kalben auftretende Störung des Kalziumstoffwechsels. Die Hypokalzämie kann zum Festliegen und in schweren Fällen zum Koma und zum Tod führen. Mit der zum Kalbetermin einsetzenden Laktation findet eine Steigerung des Kalziumbedarfes statt. Der rasch verfügbare Anteil des im Körper der Kuh vorhandenen Kalziums beträgt lediglich 0,3%, der Großteil ist im Skelett gelagert (MARTIG, 2002). Während der Trockenstehzeit reicht das freie Kalzium für die Skelettbildung des Fetus aus. Mit Beginn der Laktation nimmt der Bedarf des freien Kalziums um ein Vielfaches zu, dadurch sinkt bei allen Kühen der Gehalt an frei verfügbarem Kalzium ab, sie weisen eine negative Kalziumbilanz auf. Ist eine Kuh nicht in der Lage, genügend Kalzium aus dem Skelett zu mobilisieren und den Stoffwechsel rasch an die gestiegenen Bedürfnisse anzupassen, entwickelt sich eine Hypokalzämie und in der Folge eine Gebärpause (MARTIG, 2002). Solche Kühe haben einen erhöhten Plasmakortison-Spiegel, was die bei der Geburt vorhandene Immunsuppression noch verstärkt (GOFF und HORST, 1997). Zusätzlich kommt es durch die Hypokalzämie zu einem verringerten Kalziumspiegel in der Gebärmuttermuskulatur, wodurch die Kontraktilität dieser abnimmt. Durch den daraus resultierenden verminderten Uterustonos verzögert sich die Uterusinvolution, und die Inzidenz einer Nachgeburtsverhaltung erhöht sich (GOFF und HORST, 1997; DURST, 2006). Eine Hypokalzämie führt auch zu einer verminderten Futteraufnahme, was eine negative Energiebilanz wiederum verstärkt (MARQUART et al., 1977; GOFF und HORST, 1997).

2.1.4 Einfluss von Endometritiden auf Fertilität und Milchleistung

Die Endometritis ist eine der bedeutendsten Erkrankungen in Bezug auf die weitere Nutzung der Milchkühe. Die wirtschaftlichen Einbußen für den Tierhalter sind erheblich, besonders bei hochgradigen Uteruserkrankungen. Für jeden Tag einer Güstzeit von mehr als 85 Tagen kann ein Verlust von etwa 2- 3 € angenommen werden. Zusätzliche Kosten entstehen durch die tierärztliche Behandlung, den Einsatz von Arzneimitteln und durch den Verlust von Milchgeld durch eine geringere Leistung und hemmstoffhaltige Milch (DRILLICH und HEUWIESER, 2004). Viele dieser Kühe werden später verkauft, weil die Milchleistung hinter den Erwartungen zurückbleibt oder weil sie nicht mehr trächtig werden. Für die

Remontierung einer Kuh muss mit Kosten von mindestens 500 - 1000 € gerechnet werden. Außerdem ist eine hochgradige Uteruserkrankung oft Anlass für die Entstehung anderer Krankheiten wie Ketosen/Azetonämien, Labmagenverlagerungen, Harnwegsinfektionen oder Septikämien (DE KRUIF, 1999a; ZIEGER, 2003).

2.1.4.1 Einfluss auf die Fertilität

SHELDON (2007) nennt als Ursachen für eine verminderte Fertilität folgende Punkte:

1. Das Vorhandensein pathogener Bakterien im Uteruslumen und die damit verbundene Entzündung des Endometriums schließen eine erfolgreiche Entwicklung und Implantation eines lebensfähigen Embryos aus. So können die Tiere nicht aufnehmen.
2. Auch wenn die klinischen Anzeichen erfolgreich bekämpft sind, haben diese Tiere niedrigere Konzeptionsraten, wobei die mögliche Erklärung darin liegen könnte, dass die Entzündung trotz Elimination der Bakterien weiterhin besteht. Außerdem ist es möglich, dass chronische Vernarbungen des Endometriums oder Verklebungen der Eileiter eine Konzeption verhindern.
3. Eine uterine Infektion stört auch die endokrine Funktion des Endometriums und des Hypothalamus und verzögert durch eine ungenügende PGF 2 α - Bildung die Luteolyse des ovariellen Gelbkörpers.

Durch diese von SHELDON (2007) genannten Faktoren wird klar, dass es zu einem Anstieg der Tage bis zur ersten Brunst, der mittleren Rastzeit, der Güstzeit, der Anzahl Besamungen pro trächtiger Kuh und anderer Indices kommen muss, da zu einer vollständigen Wiederherstellung des Uterus nach einer Entzündung mehr Zeit vergeht, als es bei einer normalen Uterusinvolution der Fall ist.

Eine besondere Rolle spielen auch subklinische Endometritiden, die häufig unterschätzt werden, weil keinerlei klinische Erscheinungen wie Ausfluss, Störungen des Allgemeinbefindens oder Absinken der Milchleistung auftreten (DRILLICH und HEUWIESER, 2006).

Schon SANDALS et al. (1979) stellten in ihren Untersuchungen fest, dass Endometritiden einen signifikanten Anstieg der Güstzeit (165 Tage vs. 114 Tage bei gesunden Tieren), einen Anstieg der mittleren Rastzeit (108 vs. 83 Tage), der Zeit zwischen Kalbung und erster sichtbarer Brunst (66 vs. 55 Tagen) sowie einen höheren Besamungsindex bei Kühen mit Gebärmutterentzündungen (2,47 vs. 1,81) bedingen. In weiteren Studien wurden diese Ergebnisse bestätigt: Angaben zur Güstzeitverlängerung liegen zwischen 18 (ZIEGER, 2003) und 51 Tagen (SANDALS et al. 1979), meistens im Bereich zwischen 30 und 40 Tagen (LEBLANC et al., 2002a; KIM und KANG 2003; SHELDON, 2007; VACEK et al.,

2007), zur Rastzeitverlängerung zwischen 7,3 (COLEMAN et al., 1985) und 25 Tagen (SANDALS et al., 1979). Der Trächtigkeitsindex steigt nach Endometritiden um 0,3 (COLEMAN, 1985; KIM und KANG, 2003; ZIEGER, 2003; VACEK et al., 2007). SHELDON (2007) fand auch heraus, dass trotz einer eingeleiteten Behandlung der Endometritis die Konzeptionsrate um 20% geringer sowie die Günstzeit 30 Tage länger ist und 3% mehr Kühe wegen Unfruchtbarkeit geschlachtet werden müssen.

MARKUSFELD und EZRA (1993) fanden in ihrer Studie keinen Einfluss einer Endometritis auf die weitere Fruchtbarkeit, allerdings wurden ihre Untersuchungen nur mit primiparen Tieren durchgeführt. GILBERT et al., (1998) konnten in ihrer Studie keinen Unterschied in der mittleren Rastzeit zwischen Kühen mit und Kühen ohne Endometritis feststellen, die Günstzeit war aber länger bei den Tieren mit Endometritis.

2.1.4.2 Einfluss auf die Milchleistung

Größten Einfluss auf die Milchleistung haben puerperale Metritiden mit Störungen des Allgemeinbefindens, welche zu einer verminderten Futteraufnahme führen und somit die negative Energiebilanz verstärken. Die Gefahr von Fettmobilisationssyndrom, Ketose, Gebärgarese und/ oder Labmagenverlagerung und anderen Erkrankungen steigt um ein Vielfaches.

Diese Erkrankungen tragen direkt dazu bei, dass die Milchproduktion vermindert wird, egal, ob es sich um eine Endometritis oder um sich daraus entwickelnde andere Krankheiten handelt. Geringere Futteraufnahme bedeutet geringere Milchproduktion.

In den Untersuchungen von RAJALAH-SCHULTZ und GRÖHN (1998) wurde bei frühen Endometritiden (2.-4. Woche p.p.) ein Einfluss auf die Milchleistung festgestellt, bei später auftretenden Uteruserkrankungen jedoch nicht. Ihrer Meinung nach hat eine Metritis in den ersten 2-4 Wochen p.p. einen negativen Einfluss auf die Milchmenge, wird jedoch die 305-Tage-Leistung betrachtet, findet sich kein Unterschied im Vergleich zu gesunden Tieren. DELUYKER et al. (1991) unterstützen die Aussage, dass bei Endometritiden der Milchverlust zu Beginn der Laktation (Tag 1-5) am größten ist (-9,6% der täglichen Milchmenge), bis zum 21. Laktationstag sind es dann -6,9% und bis zum 119. Tag – 4,9%. Bei einer Milchleistung von etwa 5100kg bis zum 119. Tag p.p. sind das Verluste von etwa 250kg. Ihrer Meinung nach haben jedoch Endometritiden auf die 305-Tage-Leistung einen Einfluss, da der Verlust bis zum 119. Tag nicht nur auf die hohen Verluste der ersten 3 Wochen zurückzuführen ist.

MARKUSFELD und EZRA (1993) stellten fest, dass große, schwere, erstlaktierende Kühe mit Metritis ein höheres Maximum und mehr Leistung brachten, als kleine, leichte erstlaktierende mit Metritis im Vergleich zu ihren gesunden Artgenossen. Der Einfluss der Metritis auf die Milchleistung ist also abhängig von Körpergewicht und Größe des erstlaktierenden Tieres (MARKUSFELD und EZRA, 1993). BARTLETT et al. (1986) fanden keinen Einfluss einer Endometritis auf die Milchmenge, andere Autoren aber einen Verlust

um bis zu 9% bei an Endometritis erkrankten Tieren (DOHOO und MARTIN, 1984; SIMERL et al., 1992).

2.2 Beurteilung des Energiestatus und des Stoffwechsels im peripartalen Zeitraum

2.2.1 Körperkondition

In der Praxis haben sich drei Methoden durchgesetzt, die Körperkondition von Milchkühen einfach und möglichst kostenlos zu bestimmen. Es handelt sich hierbei um den Body Condition Score (BCS), die Messung der Rückenfettdicke (RFD) und die Lebendmassewägung.

2.2.1.1 Body Condition Scoring

Das Body Condition Scoring ist ein Verfahren, bei dem der Ernährungszustand der Tiere semiquantitativ bestimmt wird. Es ist eine einfache, schnell erlernbare Methode, bei der mittels Palpation und Adspektion bestimmter Körperregionen des Tieres die Kondition beurteilt wird. Die Regionen um die Querfortsätze der Lendenwirbel, den kranialen Schwanzwirbeln und den Kreuz- und Sitzbeinhöckern werden nach ihrer jeweiligen subkutanen Fettauflagerung beurteilt und mit verschiedenen Punktesystemen bewertet.

Die überwiegend visuelle Beurteilung ist insbesondere in größeren Tierbeständen im Laufstall oder auf der Weide ohne Einrichtungen zur Fixation unerlässlich. Weltweit hat sich das 5-Punkte-Schema nach EDMONSON et al. (1989) durchgesetzt, welches in Halb- bzw. Viertelschritte unterteilt ist (Abbildung 1).





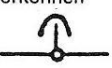





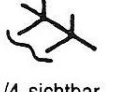








	Score	Dornfortsätze (DF) (individuelle Unterschiede!)	Verbindungsline zwischen Quer- und Dornfortsätzen	Querfortsätze (QF)	überstehender Teil der LW-Querfort- sätze (Pansenfüllung!)
hochgradig unterkonditioniert (abgemagert)	1,00	einzelne Dornfortsätze treten deutlich hervor, "sägezahnähnlich"	tief eingesenkt	deutlich hervortretende >1/2 sichtbar	deutlicher Sims, hager
	1,25				
	1,50				
	1,75			1/2 sichtbar	
	2,00	einzelne Fortsätze zu erkennen	deutlich eingesenkt		vorstehender Sims
Knochenvorsprünge gut sichtbar	2,25			1/2-1/3 sichtbar	
	2,50	deutlich hervorstehende Rückenlinie			leicht vorstehend
	2,75				kaum vorstehend
	3,00		leicht konkave Linie	<1/4 sichtbar	
	3,25			weich QF angedeutet	
ausgeglichene Nährstoffbilanz (Ausbildung von Skelettvorsprüngen und übrigen Gewebe im Gleichgewicht)	3,50	weiche Rückenlinie, DF treten nicht hervor	leicht geneigt	leichte Konturbildung, keine einzelnen QF erkennbar	
	3,75				
	4,00	flache Rückenlinie, DF nicht erkennbar	fast waagrecht	weiche, runde Enden	nicht vorstehend
	4,25				
	4,50			Enden kaum erkennbar	
Knochenvorsprünge undeutlich erkennbar	4,75				
	5,00	DF von Fettauflage verdeckt	abgerundet konvex	im Fett verschwunden	abgerundet

Abb. 1: Konditionsindex-Bestimmungstafel (in Anlehnung an EDMONSON (1989), modifiziert von MANSFELD (2007))

















	Score	Hüfthöcker und Sitzbeinhöcker	Bereich zwischen Hüft- und Sitzbeinhöcker	Bereich zwischen den Hüfthöckern	Schwanzwurzel und Sitzbeinhöcker
hochgradig unterkonditioniert (abgemagert)	1,00	extrem scharf, kein Fettgewebe	völliger Fleischverlust	sehr stark eingesunken	Knochen deutlich hervortretend, tiefe V-förmige Beckenausgangsgrube
	1,25				
	1,50				
Knochenvorsprünge gut sichtbar	1,75				
	2,00	vorstehend	stark eingefallen		Knochen hervortretend, U-förmige Beckenausgangsgrube
	2,25				
	2,50		dünne Fleischauflage	deutlich eingesunken	erste Anzeichen von Fett
	2,75				
ausgeglichene Nährstoffbilanz (Ausbildung von Skelettvorsprüngen und übrigen Gewebe im Gleichgewicht)	3,00	weich	eingesunken	leicht eingesunken	Knochen weich abgehoben, Fettauflage, Beckenausgangsgrube flach
	3,25				
	3,50	abgedeckt	leicht eingesunken	wenig eingesunken	
	3,75		wenig eingesunken		
	4,00	mit Fettgewebe bedeckt, abgerundet		flach, eben	Knochen von Fett umgeben, abgerundet, Beckenausgangsgrube angedeutet
	4,25		flach, eben		
Knochenvorsprünge undeutlich erkennbar	4,50	im Fett verschwunden			Knochen im Fett verschwunden, Beckenausgangsgrube mit Fett angefüllt, Fettgewebefalten
	4,75				
	5,00		abgerundet	abgerundet	
hochgradig überkonditioniert					

Abb. 1 (Fortsetzung): Konditionsindex-Bestimmungstafel (in Anlehnung an EDMONSON (1989), modifiziert von MANSFELD (2007))

Nach METZNER et al. (1993) liegt die angestrebte Körperkonditionsnote zum Zeitpunkt der Kalbung bei 3,5 (3,25 bis 3,75). HEUWIESER und MANSFELD (1992) ermittelten Referenzwerte zu bestimmten Zeitpunkten der Laktation und des Trockenstehens (Tabelle 2). Die Körperkondition sollte zum Zeitpunkt des Trockenstellens 3,25 bis 3,75 betragen. Durch das zu Beginn der Laktation entstehende Energiedefizit kommt es zu einer Abnahme der Körperkondition, nach 30 bis 40 Laktationstagen wird ein Tiefststand erreicht; anschließend bleibt die Kondition für einige Zeit konstant und steigt nach Laktationstagen wieder an. Für eine einzelne gesunde Kuh sollte die Konditionsdifferenz im Verlauf eines Reproduktionszyklus nicht mehr als 1,0 Punkte betragen. Im Durchschnitt sollte die Körperkondition bei frischlaktierenden Kühen nicht mehr als 0,5 Punkte abnehmen. Weniger als 10 % der Kühe sollten eine Körperkondition von weniger als 2,5 haben. Bei Holstein-Friesian- Kühen, deren Körperkondition im ersten Laktationsmonat unter 2,5 fällt, sind Milchleistung und Fruchtbarkeit deutlich herabgesetzt. Auf der anderen Seite nehmen sehr fette Kühe weniger Futter auf. Die Differenz zwischen aufgenommener und verbrauchter Energie ist besonders groß. Deshalb kommt es bei verfetteten Tieren (BCS > 4,0) zu einer starken Beanspruchung der Körperreserven und einer schnellen Abnahme der Körperkondition zu Beginn der Laktation (MANSFELD et al., 2000). Eine um den Faktor 1,9 erhöhte Prävalenz von Retentio secundinarum, Metritis und Endometritis innerhalb der ersten 20 Tage p.p. konnte für Tiere mit einer Körperkondition von $\leq 2,0$ ermittelt werden (HEUER et al., 1999).

Tab. 2: Referenzwerte der Körperkondition nach HEUWIESER und MANSFELD (1992) bei der Rasse Holstein- Friesian

Leistungsgruppe bzw. Laktationsstadium	„Idealer Wert“	Normalbereich Viertelpunktskala	Normalbereich +/- - Skala
Kühe			
frisch abgekalbt	3,50	3,25 – 3,75	3+ bis 4-
frühe Laktation	3,00	2,50 – 3,25	3- bis 3
mittlere Laktation	3,25	2,75 – 3,25	3
späte Laktation	3,50	3,00 – 3,50	3
trockenstehend	3,50	3,25 – 3,75	3+ bis 4-
Färsen			
zur Zeit der Besamung	3,00	2,75 – 3,25	3- bis 3+
zur Zeit der Abkalbung	3,50	3,25 – 3,75	3+ bis 4-

Die Bestimmung des BCS ist eine gute und vor allem preiswerte Möglichkeit, die Entwicklung des Ernährungszustandes und damit die Energiebilanz von Tieren im Verlaufe eines Reproduktionszyklus zu verfolgen.

2.2.1.2 Rückenfettdicke (RFD)

Die Rückenfettdickenmessung stellt eine objektive Methode der Konditionsbeurteilung dar, welche auf einer Bewertung der durch die Energiebilanz geprägten Rückenfettauflage beruht. Voraussetzung für die Messung ist ein tragbares, möglichst akkubetriebenes Ultraschallgerät mit einem 5 oder 7,5 MHz-Linearschallkopf. Der Ankopplung zwischen Schallkopf und Hautoberfläche findet mittels verdünnten Alkohols statt (CIMBAL, 1990).

Nach STAUFENBIEL (1997) wird als RFD die Stärke der subkutanen Fettauflage bezeichnet, die von der Haut und der direkt dem M. gluteus medius bzw. M. longissimus dorsi aufliegende Fascia trunci profunda begrenzt wird. Zwischen der RFD und dem relativen Körperfettgehalt wurden hoch signifikante Korrelationen ($r = 0,9$) gefunden (STAUFENBIEL 1992). Nach Untersuchungen von STAUFENBIEL et al. (1993) entspricht 1 mm RFD-Änderung einer Zu- bzw. Abnahme des Körperfettgehaltes um ca. 0,75% und damit etwa 5 kg Körperfett bzw. 200 MJ NEL. 10 mm Unterschied in der RFD sind ungefähr mit einer BCS-Einheit gleichzusetzen (KLAWUHN u. STAUFENBIEL 1997).

Nach Prüfung der gesamten Rückenregion hat sich laut STAUFENBIEL (1992) für die Messung der sakrale Messpunkt bewährt, welcher sich auf der Verbindungslinie zwischen dem dorsalen Teil des Tuber ischiadicum und dem oberen Bereich des Tuber coxae befindet, und zwar zwischen dem caudalen Viertel und dem caudalen Fünftel der Gesamtstrecke. Diesem Befund entsprechend fanden auch DOMECCQ et al. (1995) die höchsten Übereinstimmungen zwischen BCS und RFD im Kruppenbereich, nämlich zwischen Hüft- und Sitzbeinhöcker etwa zwei bis drei Zentimeter oberhalb des Trochanter major femoris. Eine Rückenfettdicke von etwa 20- 25mm hat sich als optimale Kondition zur Kalbung erwiesen. Im Verlaufe der Hochlaktation sollte die RFD nicht unter 15mm fallen (KLAWUHN, 1992; STAUFENBIEL und SCHRÖDER, 2004; MARTIN et al., 2007).

2.2.1.3 Lebendmassewägung

Eine einfachere, nicht invasive aber sehr ungenaue Methode ist die Lebendmassewägung. Bei ihr werden die beiden wichtigen Körperenergiedepots Protein und Fett gleichzeitig erfasst. (STAUFENBIEL, 1993). Das Körpergewicht hängt u. a. von der Rahmengröße des Tieres, dem Füllungszustand des Verdauungstraktes und bei trächtigen Tieren vom Gewicht des Uterus samt Inhalt ab (STAUFENBIEL u. SCHRÖDER, 2004). Jüngere Kühe bis zur 3. Laktation befinden sich noch in der Phase des Proteinansatzes und nehmen in der 1. Laktation sogar noch zu. Erst ab der 3. Laktation verlaufen Fettabbau und

Lebendmasseverlust parallel. Ein Lebendmasseverlust von 50 kg in der Früh lactation gilt als physiologisch (STAUFENBIEL u. SCHRÖDER, 2004). Da sich die Körperzusammensetzung (Energie, Protein, Fett, Wasser) aber ständig verändert (z.B. auch durch die Füllung des Pansens) und somit auch der Energiegehalt pro kg Körpergewicht, spiegelt die Lebendmasseveränderung den Energiehaushalt auch bei älteren Kühen nur ungenau wider und wurde deshalb von anderen Verfahren weitgehend abgelöst (MOE und TYRELL, 1972; BOISCLAIR et al., 1986; RUEGG, 1991; STAUFENBIEL, 1993; STAUFENBIEL u. SCHRÖDER, 2004).

2.2.2 Blutparameter

Verschiedene Parameter im Blut können sowohl zur Diagnose von Krankheiten als auch zur Beurteilung des Energiestatus und des Stoffwechsel herangezogen werden.

2.2.2.1 Gesamtbilirubin

Bilirubin ist ein Farbstoff, der beim Abbau von Hämoglobin und in geringem Umfang (bis 20%) auch beim Abbau von Myoglobin, Zytochrom und Katalasen entsteht. Zunächst wird aus dem Hämoglobin das Eisen abgespalten und im Retikuloendothelialen System (Milz, Kupffersche Zellen, Knochenmark, nach Blutungen auch in anderen Geweben) das primäre, wasserunlösliche, lipidlösliche Bilirubin I gebildet. Anschließend erfolgt die Bindung an Albumin, welches als Transportvehikel dient. So gelangt es in die Leber, wo es über Sinusoide mit den Hepatozyten in Berührung kommt. In der Leber wird das Bilirubin vom Albumin abgespalten und intrahepatozellulär mit Glucuronsäure zu wasserlöslichem Bilirubin- Diglucuronid (Bilirubin II) konjugiert. Sind die Mikrovilli an der kanalikulären Seite des Hepatozyten intakt, wird es über die Gallenflüssigkeit in den Dünndarm ausgeschieden. In der Labordiagnostik werden Bilirubin I und II zum Gesamtbilirubin zusammengefasst und bestimmt (KRAFT und DÜRR, 2005). Das Gesamtbilirubin ist ein sensibler Indikator für die Energiesituation der Milchkuh und die Leberbelastung, v.a. während ketotischer Zustände (FÜRLL 2004).

Die Hyperbilirubinämie wird im Wesentlichen drei Komplexen zugeordnet (FÜRLL u. SCHÄFER 1992):

- Prähepatischer (hämolytischer, Superfunktions-) Ikterus
- Hepatischer (parenchymatöser, hepatotoxischer) Ikterus
- Posthepatischer (cholestatischer, Stauungs-) Ikterus

FÜRLL und SCHÄFER (1992) fanden einen deutlichen Anstieg der Bilirubinkonzentration im Blutserum infolge von Fasten (Inanitionsikterus) bei vier Monate alten Lämmern. Auch stellten sie bei Milchkühen im peripartalen Zeitraum eine Konzentrationserhöhung des Bilirubins fest, die durch eine negative Energiebilanz mit einsetzender Lipolysesteigerung erklärt wurde. Eine Ursache hierfür sehen NAYLOR et al. (1980) in der Verdrängung des

Bilirubins aus der Bindung an Albumin durch NEFAs sowie in der Konkurrenz der NEFA und des Bilirubins um das Transportprotein Ligandin (Y-Protein) bzw. um das Z-Protein in den Hepatozyten.

Die obere Grenze des Referenzbereiches im Blutserum wird beim Rind mit 5,0 µmol/l bis 9,0 µmol/l angegeben (Tabelle 4). Bilirubinkonzentrationen bis 20 µmol/l zeigen einen Inanitionsikterus infolge Energiemangels an, und Konzentrationen darüber weisen hauptsächlich auf Mikrohämolysen hin (FÜRL 2005).

Im Laktationsverlauf erreicht Bilirubin die höchsten Konzentrationen zur Kalbung (FÜRL et al. 1994), eine Woche post partum (BAUMGARTNER 1979, FÜRL et al. 1998) bzw. 2-3 Wochen p.p. (LOTTHAMMER 1981).

Tab. 3: Referenzbereiche für Bilirubin im Blutserum

Referenzbereich	Quelle
< 4,5 µmol/l (Trockenstehphase)	LOTTHAMMER (1981)
< 5,0 µmol/l (ab 3. Woche p.p.)	
< 7,0 µmol/l (1-2 w. p.p.)	
< 5,0 µmol/l	KRAFT u. DÜRR (2005)
< 8,5 µmol/l (1.-7.Tag p.p.)	
< 5,3 µmol/l	BAUMGARTNER u. SCHLERKA (1983)
< 6,8 µmol/l (1-12 w. p.p.)	KRAFT u. DÜRR (1995)
< 7,5 µmol/l	SMITH (1996)
< 8,55 µmol/l	REHAGE et al. (1996)
< 8,6 µmol/l	KANEKO et al. (1997)
< 9,0 µmol/l	HARTMANN u. MEYER (1994)

2.2.2.2 β-Hydroxybuttersäure

Die β-Hydroxybuttersäure (β-HBA) gehört wie Acetoacetat und Aceton zu den Ketonkörpern. Hauptentstehungsort der Ketonkörper ist die Leber, beim Wiederkäuer können sie aber auch in der Milchdrüse und in der Pansenwand aus Butyrat synthetisiert werden. Die Bildung von Ketonkörpern ist, unter physiologischen Stoffwechselbedingungen, kein krankhafter Vorgang. In einer Mangelsituation kann die Leber durch Bildung von β-Hydroxybuttersäure aus freien Fettsäuren andere Gewebe rasch mit Energie versorgen. Die Ketonkörper stellen für die Herzmuskulatur, die quergestreifte Muskulatur, die Niere sowie für die laktierende Milchdrüse oxidierbare Substanzen zur Energiegewinnung dar und haben gleichzeitig einen energiesparenden Effekt. Gerade in den ersten 3-6 Wochen der Laktation ist die Ketogenese ein wichtiger Kompensationsmechanismus während einer Energiemangelsituation.

Erst bei einem Überhandnehmen der Ketonkörper aufgrund eines länger dauernden Glukosemangels kommt es zu den Krankheitserscheinungen der Ketose (GASTEINER, 2000). Die Referenzbereiche in der Literatur schwanken zwischen < 0,6 mmol/l und 1,2 mmol/l im Blutserum (Tabelle 3).

Tab. 4: Referenzbereiche für β -HBA im Blutserum

Referenzbereich	Quelle
< 0,6 mmol/l	KRAFT und DÜRR (2005)
bis 1,0 mmol/l	ROSSOW et al. (1987)
0,75-1,13 mmol/l	HARTMANN u. MEYER (1994)
0,77-1,13 mmol/l	KANEKO et al. (1997)
0,9-1,7 mmol/l (subklinische Ketose)	KRAFT u. DÜRR (1999)
> 1,7 mmol/l (klinisch manifeste Ketose)	
<1,2 mmol/l (Normalbereich)	STÖBER (2002)
1,2- 2,0 mmol/l (subklinische Ketose)	
2,0-3,0 mmol/l (Übergang zur klinischen Ketose)	
> 3,0 mmol/l (klinisch manifeste Ketose)	

2.2.2.3 Gesamteiweiß

Die Gesamtproteine (GE) werden zum größten Teil in der Leber bzw. im Retikuloendothelialen-System gebildet. Die Gesamteiweißkonzentration im Blutserum des Rindes setzt sich aus verschiedenen Eiweißfraktionen zusammen, die hauptsächlich der Fraktion der Globuline und der Albumine angehören. Die Leber nimmt eine zentrale Stellung innerhalb des Proteinstoffwechsels ein, deren Hauptfunktion in der Synthese der Albumine, Gerinnungsfaktoren und der α - bzw. β - Globuline liegt (KRAFT u. DÜRR 1995).

Bei Milchkühen kommen Hypoproteinämien meist im Zusammenhang mit ausgeprägten Anämien, als Begleiterscheinungen eines Leberleidens (Störung der hepatogenen Proteinsynthese) oder in Gefolge von Nierenerkrankungen (Proteinurie) vor. Eine Vermehrung des Gesamtproteingehaltes im Serum ist beim Rind vielfach mit einer Hyper- γ -Globulinämie verbunden und in der Regel Ausdruck eines schwerwiegenden, akut- oder chronisch- entzündlichen, eiternden oder pyämisch- metastasierenden Krankheitsprozesses (STÖBER und GRÜNDER, 1990). Die Referenzwerte in der Literatur sind ziemlich einheitlich mit 60- 80 g/l im Blutserum angegeben (Tabelle 8).

Tab. 5: Referenzbereiche für GE im Blutserum

Referenzbereich	Quelle
50-80 g/l	KRAFT u. DÜRR (1995)
60-80 g/l	BAUMGARTNER (1999), KRAFT u. DÜRR (2005)
68- 82 g/l	FÜRLI (2004)
70 (60-80) g/l	STÖBER u. GRÜNDER (1990)

2.2.2.4 Albumin

Albumin ist in hoher Konzentration im Plasma vorhanden. Das Albumin stellt ca. 50 % der Gesamtproteine dar und ist der Hauptfaktor für die Aufrechterhaltung des kolloidosmotischen Druckes. Weiterhin hat es eine wichtige Aufgabe als Transportprotein z.B. für freie Fettsäuren und Bilirubin (FÜRLI et al.1981, STÖBER und GRÜNDER, 1990).

Die Albuminkonzentration sinkt bei stärkeren Leberschäden ab, eignet sich jedoch nicht für die Diagnostik von Leberkrankheiten (KRAFT u. DÜRR 2005). In der Diagnostik spielt sie bei der Ermittlung von Eiweißverlusten über Niere und Darm sowie bei größeren Blutungen eine Rolle. Nach KOJ (1985) und ALSEMGEEEST (1994) wird das Albumin infolge seines Konzentrationsabfalls im Rahmen von Entzündungsreaktionen auch zu den Akute-Phase-Proteinen gezählt.

Die Entstehung einer Hypalbuminämie wird neben einem Rückgang der Lebersyntheseleistung mit dem Vorliegen von Darmerkrankungen und Niereninsuffizienzen in Verbindung gebracht (KRAFT u. DÜRR 2005).

Nach STÖBER und GRÜNDER (1990) fällt bei Milchkühen zur Zeit der Kalbung die Albuminkonzentration ab und steigt innerhalb der ersten 12 Wo p.p. linear mit der Laktationsdauer wieder an. KIDA (2002) hingegen beobachtete stabile Konzentrationen von Albumin während der Trockenstehzeit und einen Anstieg der Serumkonzentrationen im Verlauf der Frühaktation. Die Normalwerte des Serumalbumins liegen zwischen 30 und 40 g/l (Tabelle 9).

Tab. 6: Referenzbereiche für Albumin im Blutserum

Referenzbereich	Quelle
30-39 g/l	FÜRLI (2004)
30-40 g/l	KRAFT und DÜRR (1995)
30-42 g/l	KRAFT und DÜRR (2005)
35 (30-40) g/l	STÖBER und GRÜNDER (1990)

2.2.2.5 Aspartat- Aminotransferase

Die Aspartat- Aminotransferase (AST) kann in unterschiedlicher Aktivität in zahlreichen Geweben und Organen angetroffen werden. Sie ist also keinesfalls organspezifisch, hohe Aktivitäten finden sich aber vor allem in Herz- und Skelettmuskulatur, in zweiter Linie auch in der Leber. Das Enzym ist sowohl im Zytoplasma als auch in den Mitochondrien lokalisiert (KRAFT und DÜRR, 2005). Es ist im Blutserum daher besonders bei Zellnekrosen, in geringerem Umfang auch schon bei Membranschädigungen erhöht (KRAFT und DÜRR, 1995). Beim Rind geben erhöhte Serum- AST- Werte einen Hinweis auf Muskelerkrankungen oder Hepathopathien, aber auch auf Schädigungen des Uterus und des Labmagens. Bei Leberverfettung ist AST zusammen mit GLDH, γ -GT und CK signifikant erhöht (REHAGE et al., 1996; STEEN et al., 1997). Bei gleichzeitiger Erhöhung von CK stellt eine erhöhte AST einen sensiblen Indikator für Muskelerkrankungen dar. Die Referenzwerte im Blutserum schwanken in der Literatur zwischen 21 und 132 U/l (Tabelle 5).

Tab. 7: Referenzbereiche für AST im Blutserum

Referenzbereich	Quelle
21-42 U/l	BAUMGARTNER (1979)
bis 50 U/l	GRÜNDER (1991)
40- 50 U/l	DIRKSEN (1990)
bis 70 U/l (1-12 w. p.p.)	ROSSOW et al. (1987)
bis 80 U/l	KRAFT u. DÜRR (1999)
43-127 U/l	SMITH (1996)
78-132 U/l	KANEKO et al. (1997)

2.2.2.6 Gamma- Glutamyltransferase

Die Gamma- Glutamyltransferase (γ -GT) ist in Membranstrukturen lokalisiert. Da sich eine Aktivitätssteigerung im Blut nur bei Erkrankungen der Leber und der Gallengänge findet, kann dieses Enzym als leberspezifisch angesehen werden (KRAFT und DÜRR (2005). Der Referenzbereich liegt bei maximal 50 U/l im Blutserum, jedoch geben verschiedene Autoren sehr unterschiedliche Werte an (Tabelle 6).

Tab. 8: Referenzbereiche für γ -GT im Blutserum

Referenzbereich	Quelle
6-15 U/l	BAUMGARTNER u. SCHLERKA (1983)
bis 15 U/L	GRÜNDER (1991)
6,1-17,4 U/l	KANEKO et al. (1997)
bis 25 U/l (1-12 w. p.p.)	FÜRLI (2004)
6-30 U/l	HARTMANN u. MEYER (1994)
15-39 U/l	SMITH (1996)
bis 50 U/l	KRAFT u. DÜRR (2005)

2.2.2.7 Glutamatdehydrogenase

Mit der Glutamatdehydrogenase (GLDH) steht ein mononukleares leberspezifisches Enzym mit einer hohen Stabilität im Serum für die Routinediagnostik zur Verfügung. Das Enzym ist an die Mitochondrienmatrix der Hepatozyten gebunden. Die höchste Aktivität dieses Enzyms befindet sich im zentrilobulären Bereich. Es reagiert bei sekundären Hepatopathien sehr empfindlich, wenn die auf die Leber einwirkende Noxe zuerst die zentrilobulären Hepatozyten beeinträchtigt. Beispiele dafür sind Gallestauung, kongestive Myopathie und Hypoxämie (KRAFT u. DÜRR 1999). Geringgradige und kurzfristige Aktivitätserhöhungen bis 15 U/l sind ohne nennenswerte Bedeutung.

Zelluntergänge führen zu einer gesteigerten Enzymfreisetzung. Verantwortlich dafür können neben der postpartalen Leberverfettung des Milchrindes u.a. akute oder chronische Hepatitiden, Gallestauungen, Cholangitiden und hepatotoxische Substanzen sein. „Isolierte“ GLDH- Erhöhungen, bei denen keine anderen Leberenzyme erhöht sind, deuten auf einen Schaden im zentrilobulären Bereich des Leberläppchens hin (KRAFT u. DÜRR 1999). In Tabelle 7 sind die Referenzwerte für GLDH im Blutserum angegeben.

Tab. 9: Referenzbereiche für GLDH im Blutserum

Referenzbereich	Quelle
bis 10 U/l	BAUMGARTNER u. SCHLERKA (1983), GRÜNDER (1991), KRAFT u. DÜRR (1995)
bis 25 U/l	FÜRLI (2004)
bis 30 U/l	KRAFT u. DÜRR (2005)
bis 31 U/l	KANEKO et al. (1997)

2.2.3 Milchparameter

Die Nutzung von Inhaltsstoffen der Milch zur Stoffwechselüberwachung hat gegenüber Blutuntersuchungen erhebliche Vorteile. Milch ist ohne zusätzlichen Aufwand verfügbar und wird in Betrieben, die der Milchleistungsprüfung (MLP) angeschlossen sind, monatlich untersucht. Neben dem Erkennen von Risiken für die Tiergesundheit liegt der besondere Wert der Nutzung von Milchinhaltsstoffen im Erkennen einer fehlerhaften Energie- und Proteinversorgung. Im Folgenden sollen die Inhaltsstoffe Fett, Eiweiß, Laktose, die Gesamtzellzahl und die Milchmenge näher betrachtet werden.

2.2.3.1 Fett

Das MilCHFett wird aus verschiedenen Stoffwechselquellen gebildet und ist der wichtigste Energieträger in der Milch (MARTIN et al. 2007). Als Stoffwechselquellen dienen:

- Acetat und β -Hydroxybutyrat aus der Zellulosefermentation im Pansen
- Abbau von Triglyceriden aus dem körpereigenem Depotfett durch Lipolyse
- Futterfette bilden nur einen geringen Anteil (Ausnahme: „geschützte Fette“)
- In beschränktem Umfang mikrobielles Fett

Es besteht eine enge genetische Korrelation zwischen MilCHFettgehalt, Milchleistung und anderen Milchinhaltsstoffen, die eine genetische Selektion zur Änderung des MilCHFettgehaltes unabhängig von den übrigen Faktoren schwierig macht (JOHNSON 1957). Zudem gibt es deutliche rassebedingte Unterschiede im Fettgehalt der Milch (PENNINGTON 2000). Während bei Holstein-Friesian-Kühen Fettgehalte von etwa 3,5 – 4 % normal sind, finden sich bei bestimmten Rassen sehr viel höhere Werte, wie z. B. ca. 6 % bei Jersey-Kühen oder etwa 4,7 % bei Guernsey-Tieren (SAMBRAUS 2001). Der MilCHFettgehalt wird stark durch exogene und endogene Faktoren beeinflusst. Die endogenen Faktoren stehen dabei grundsätzlich im Zusammenhang mit der Energiebilanz und der Fütterung der Tiere (MCGUIRE und BAUMAN 2003). Der Fettgehalt ist negativ mit der Milchleistung korreliert. Zu Beginn der Laktation fällt er i.d.R. ab, mit einem Tiefpunkt zwischen dem 60. und 80. Tag p.p., anschließend steigt er bis zum Trockenstellen langsam wieder an. Ein Rohfasermangel (durch zu geringe Raufutteraufnahme) führt zu einem Absinken des MilCHFettgehaltes. Niedrige Fettgehalte weisen also auf Mängel in der Rohfaserversorgung und subklinische Pansenazidosen hin (MARTIN et al., 2007). Rationen mit wenig Rohfaser und/oder vielen leicht fermentierbaren Kohlenhydraten sowie zu fein gehäckseltes Raufutter bewirkt eine hohe Propionsäurebildung im Pansen, das Verhältnis Essigsäure zu Propionsäure wird kleiner, was sich wiederum hemmend auf die MilCHFettbildung auswirkt. Ein starkes Abmagern der Tiere zu Laktationsbeginn führt zu einer vermehrten Lipomobilisation und somit zum Anstieg des MilCHFettgehaltes. Hohe MilCHFettgehalte zu Beginn der Laktation

lassen daher auf das vermehrte Vorliegen subklinischer Ketosen schließen (MARTIN et al., 2007).

Der Normalbereich für den MilCHFettgehalt liegt zwischen 3,5 und 4,5% (BURGSTALLER, 1999), bei einer optimalen Rationsgestaltung wird ein MilCHFettgehalt von 3,8 bis 4,2% angestrebt (KAMPHUES et al., 2004). PENNINGTON (2000) gibt einem durchschnittlichen Fettgehalt der Milch bei Holstein Friesian- Kühen von 3,2 bis 3,8% an.

2.2.3.2 Eiweiß

Die Proteine in der Milch setzen sich aus Caseinen, Milchserumproteinen, Enzymen und Bestandteilen der Membran der Fettkügelchen zusammen (GÜRTLER und SCHWEIGERT, 2000). Der größte Teil des Milcheiweißes wird von den Bakterien im Pansen synthetisiert. Ein kleiner Teil entstammt dem pansenstabilen Futterprotein und nur sein sehr geringer Teil entsteht durch die Mobilisation von Körperreserven (MARTIN et al., 2007). Bei Energiemangel kommt es aufgrund verminderter Proteinsynthese im Pansen zur Abnahme des Milcheiweißes (SCHOLZ, 1990). Auch andere Störungen der Aktivität der Pansenflora (z.B. Antibiotika, Alkalose, Azidose, schimmeliges, faules Futter [FRERKING und ROSENBERGER, 1995]) wirken sich negativ auf den Milcheiweißgehalt aus (MARTIN et al., 2007). Der Milcheiweißgehalt ist somit gut geeignet, die Energiebilanzsituation während der Laktation einzuschätzen.

Der durchschnittliche Eiweißgehalt in der Gesamtlaktation sollte zwischen 3,5 und 3,8% liegen. Werte unter 3,2% sind als Hinweis auf ein extremes Energiedefizit zu werten (SCHRÖDER; 2000). SCHRÖDER und STAUFENBIEL (2002) fanden, dass Kühe mit Eiweißgehalten unter 3,2 % in den ersten 100 Laktationstagen auch die niedrigste RFD aufwiesen und zu Laktationsende die Ausgangswerte nicht wieder erlangten.

Der Proteingehalt der Milch wird selten allein, sondern vielmehr in Verbindung mit dem Fettgehalt für die Stoffwechseldiagnostik genutzt (FÜRL, 1999).

2.2.3.3 Laktose

Bei der Laktose handelt es sich um das bedeutendste Kohlehydrat in der Milch. Es ist ein aus β - Galaktose und einem 1,4- β -galaktosidisch gebundenem Glukoserest bestehendes Disaccharid und der am stärksten osmotisch wirksame Bestandteil der Milch (GÜRTLER und SCHWEIGERT, 2000). Es wird ausschließlich insulinunabhängig synthetisiert (KRAFT und DÜRR, 2005). Mehr als 70% der im Euter verfügbaren Glukose wird zur Laktosesynthese herangezogen (WAGHORN und BALDWIN 1984). Die Laktosekonzentration unterliegt verschiedenen Einflüssen wie dem Laktationsstadium, der Laktationsanzahl (Alter), der Melkzeit, der Fütterung und der Jahreszeit (KRAFT und DÜRR, 2005). Ihr Referenzbereich wird bei KRAFT und DÜRR (2005) mit 46-50g/l angegeben. In der Früh-laktation wird jedoch

auf Grund der Laktosebildung im Euter vermehrt Glukose benötigt. Der entstehende absolute Glukosemangel durch eine unzureichende Futteraufnahme unmittelbar post partum als auch der relative Glukosemangel infolge der Umwandlung der Blutglukose in Laktose fördern die Lipolyse und somit die Steigerung der Ketogenese und Fetteinlagerung in das Lebergewebe (STÖBER, 2002). Einige Autoren (BERGMANN, 1973, KITCHEN, 1981, KRONFELD, 1982, BREVES und RODEHUTSCORD, 1999) schlossen aus ihren Untersuchungen, dass niedrigere Glukosegehalte im Futter über eine geringere Laktosebildung zu einer geringeren Milchproduktion führen, da der Laktosegehalt mit etwa 4,8% in der Milch relativ konstant geblieben ist. In den Untersuchungen von SEGGEWISS (2004) stieg der Laktosegehalt der Milch bei den Kühen bis zur 5. Laktationswoche von 4,63 % auf 4,80 % an und blieb dann konstant bei 4,75 - 4,80 %. In den Wochen 23 und 24 fiel er ab bis auf 4,53 %. Der Milchlaktosegehalt der Erstkalbinnen lag durchgehend höher bei 4,80 – 4,95 %. Nach FÜRLL (2005) ist ein niedriger Laktosegehalt in der Milch ein Zeichen für eine unzureichende Energieversorgung.

2.2.3.4 Fett- Eiweiß-Quotient

Der Fett-Eiweiß-Quotient (FEQ) errechnet sich folgendermaßen:

$$\text{FEQ} = \frac{\text{Milchfett (\%)}}{\text{Milcheiweiß (\%)}}$$

Als optimaler Fett-Eiweiß-Quotient wird ein Wert um 1,2 (SPOHR u. WIESNER 1991) bzw. zwischen 1,2 und 1,4 angesehen (SPIEKERS und POTTHAST 2004). MARTIN et al. (2007) nennen als Sollwerte 1,0 - 1,5. Werte unter 1,2 deuten auf subklinische Pansenazidosen, Werte über 1,5 dagegen auf subklinische Ketosen hin (MARTIN et al. 2007).

Die Gefahr, dass der FEQ-Wert über 1,4 ansteigt, besteht vor allem zu Beginn der Laktation, wenn die Ration den Energiebedarf der Kuh nicht decken kann. Für solche Tiere besteht ein erhöhtes Ketoserisiko (HEUER et al., 1999).

FEQ-Werte unter 1,0 treten auf, wenn der Fettgehalt der Milch zu niedrig ist (unter 3,5 %). Sie sind ein Hinweis auf ein unphysiologisches Verhältnis zwischen Essig- und Propionsäure im Pansen, meist bedingt durch einen Mangel an Rohfaser in der Ration (DE KRUIF et al., 1998) oder durch einen zu hohen Anteil an leicht verdaulichen Kohlenhydraten (LOTTHAMMER und WITTKOWSKI, 1994). SPOHR und WIESNER (1991) weisen darauf hin, dass eine verstärkte Lipidmobilisation teilweise kompensiert werden kann, weshalb ein erhöhter FEQ-Wert nicht zwangsläufig Hinweis auf eine Ketose ist. Auch bei altmelkenden Kühen können erhöhte FEQ-Werte auftreten, ohne dass die Tiere an einer Ketose erkrankt sind. KUPSCH (2006) fand in seinen Untersuchungen heraus, dass der Fett-Eiweiß-Quotient der ersten 100 Melktage in hochsignifikanter Beziehung zur Konditionsdynamik steht. Mit

Vertiefung der postpartalen negativen Energiebilanz (sichtbar durch verstärkte RFD-Abbauraten) erhöht sich der Fett-Eiweiß-Quotient. Dies ist vor allem durch den verringerten Eiweißgehalt der Milch bei steigendem Energiedefizit bedingt. HEUER et al. (1999) schlossen aus ihren Untersuchungen, dass Kühe mit einem FEQ über 1,5 ein höheres Risiko hatten, an Ovarialzysten, Mastitis oder Lahmheiten zu erkranken, außerdem ging mit einem solchen FEQ eine niedrigere Erstbesamungsrate, eine erhöhte Anzahl von Besamungen bis zur erfolgreichen Trächtigkeit und eine verlängerte Zwischentragezeit einher.

2.2.3.5 Fett- Laktose- Quotient

In letzter Zeit wird neben dem FEQ auch der Fett-Laktose-Quotient bestimmt, der nach REIST et al. (2002) ein noch besserer Indikator für die Bestimmung der Energiebilanz sein soll. Zwischen dem FLQ und der Energiebilanz besteht eine negative Korrelation (REIST et al., 2002; SEGGEWISS, 2004).

Der Fett-Laktose-Quotient errechnet sich folgendermaßen:

$$\text{FLQ} = \frac{\text{Milchfett (\%)}}{\text{Milchlaktose (\%)}}$$

Laut STEEN et al. (1996) liegt bei FLQ- Werten > 0,8 eine Ketose vor.

2.2.3.6 Milchmenge

Die durchschnittliche Milchmenge einer Kuh hängt neben ihrem Gesundheitszustand auch von der Anzahl der Laktationen, der Rasse und der Fütterung ab. Im Jahr 2007 gab eine Milchkuh im Schnitt 6.944 Kilogramm Milch, 95 Kilogramm mehr als im Vorjahr und 1.237 Kilogramm mehr als noch vor zehn Jahren (ZENTRALE MARKT- und PREISBERICHTSSTELLE, 2008).

Die Laktationskurve steigt in den ersten beiden Wochen der Laktation stark an, hält dieses Niveau bis etwa zur 11. Woche und fällt ab der 12. Laktationswoche wieder kontinuierlich ab (HUTH, 1995). Bei Krankheitszuständen jeglicher Art kommt es zu einem mehr oder weniger deutlichen Milchmengenabfall. So hatten Kühe mit Retentio secundinarum und Endometritis in den Untersuchungen von HEUER et al. (1999) zur ersten Milchkontrolle (18 ± 8 Tage post partum) eine um 2,2 kg/Tag bzw. 1,3 kg/Tag niedrigere Milchleistung als gesunde Tiere (HEUER et al., 1999).

Bereits 10 Tage vor der Diagnosestellung einer rechtsseitigen Labmagenverlagerung wurde in einer Untersuchung eine gegenüber der Kontrollgruppe um durchschnittlich 8,23 kg/Tag reduzierte Milchleistung in der Gruppe der erkrankten Tiere beobachtet (VAN WINDEN et al., 2003). Ein Rückgang der Milchleistung in der laufenden Laktation ist zur Erkennung euterkranker Kühe geeignet. So wurden deutliche Rückgänge der Milchproduktion bereits vor der Diagnose einer klinischen Mastitis beobachtet (RAJALAH- SCHULTZ et al., 1999).

Eine Woche vor der Diagnosestellung einer Mastitis (n=2) bedingt durch *Arcanobacterium pyogenes* stellte sich ein Milchverlust von durchschnittlich 7,1 kg/Tag ein, der sich bis zu 13,7 kg/Tag zum Zeitpunkt 8 bis 14 Tage nach der Diagnose weiter verstärkte (GRÖHN et al., 2004). Eine ähnliche, jedoch geringere Abnahme der Milchproduktion konnte bei der Infektion der Milchdrüse durch *Streptococcus* spp. festgestellt werden. Die Ursachen dieses Effektes sind noch nicht geklärt. Die Möglichkeit subklinischer Auswirkungen des bereits vorhandenen Erregers werden diskutiert, sie konnten aber nicht durch die Kultivierung des Erregers vor der Diagnosestellung bestätigt werden (GRÖHN et al., 2004).

Je schneller und höher die Laktationskurve einer Milchkuh ansteigt, umso größer ist bei unzureichender Futteraufnahme die negative Energiebilanz. Die Folge dieser Stoffwechselentgleisungen sind Sekundärerkrankungen wie Leberverfettung, Nachgeburtsverhalten, Fruchtbarkeitsstörungen, Festliegen, Labmagenverlagerung und Mastitis (DYK et al., 1995; VANDEHAAR et al., 1999).

3 EIGENE UNTERSUCHUNGEN

3.1. Material und Methoden

3.1.1 Material

3.1.1.1 Versuchsbetrieb

Die Untersuchungen wurden von Mitte September bis Mitte Dezember 2006 in einem Betrieb in Brandenburg (Lübbinchener Milch und Mast GbR, Feldscheunenweg 4, 03172 Schenkendöbern, OT Lübbinchen) durchgeführt. Der Betrieb wurde 1994 vom derzeitigen Betriebsleiter, Herrn Freitag, ohne Tiere übernommen und ist bis September 2006 auf etwa 900 Kühe und 50 Färsen plus weibliche Nachzucht (insgesamt etwa 1600 Tiere) angewachsen. Die durchschnittliche Jahresmilchleistung betrug für das Jahr 2006 9272 kg mit einem Fettgehalt von 4,09% und einem Eiweißgehalt von 3,4% (1.10.05 bis 30.9.06, Ergebnis MLP- Bericht LKV Brandenburg, Waldsiedersdorf).

Der Betrieb ist in verschiedene Bereiche unterteilt. Es gibt 6 „Einheiten“. Einen Überblick gibt die Tabelle 10.

Tab. 10: Überblick über die Unterbringung der Tiere verschiedener Altersstufen und Leistungsgruppen

Tiergruppe	Alter und Unterbringung	Stallbezeichnung
Weibliche Kälber	Ab der Geburt bis zu einem Alter von 7-8 Wochen in Iglus auf einem ehemaligen Maisacker, Tränkung 2x pro Tag mit Milch, Wasser, TMR und Kälberkörner ad libitum. Abgetränkte Kälber kommen anschließend etwa 6 Wochen in einen Stall auf Tiefstreu.	Iglus und Kälberstall
Färsen	Ab einem Alter von 15-16 Wochen Unterbringung in einer Außenstelle des Betriebes im Nachbarort.	Bärenklau
Besamungsfähige sowie besamte und trächtige Färsen	Mit ca. 10 Monaten Rückkehr nach Lübbinchen, Unterbringung in einem Boxenlaufstall mit Hochboxen.	Stall 3

Tab. 10 (Fortsetzung): Überblick über die Unterbringung der Tiere verschiedener Altersstufen und Leistungsgruppen

Tiergruppe	Alter und Unterbringung	Stallbezeichnung
Frischabkalber (Färsen und Kühe)	Bis etwa 30 Tage p.p. in einer extra Gruppe im gleichen Gebäude wie die Hochleistungstiere.	Stall 1
Abgekalbte Färsen	Ab 30 Tage p.p. in einem Gebäude mit den euterkranken/anderweitig erkrankten Tieren und den Abkalbern, aber getrennt von diesen.	Stall 2
Hochleistungstiere bis zum Trockenstellen	Boxenlaufstall mit Hochboxen, Teilspalten und Schieber, verschiedene Gruppen, je nach Milchleistung, aber in einem Gebäude.	Stall 1
Trockensteher	Vom Frühjahr bis Spätherbst auf einer Weide bzw. Koppel, sonst in einer Scheune auf Tiefstreu zusammen mit den Vorbereitern.	Weide (Sommer) oder Scheune (Winter)
Vorbereiter	Ab etwa 3 Wochen a.p. in einer Scheune auf Tiefstreu.	Scheune
Abkalber	In einer großen Abkalbebox auf Stroh (Tiefstreu).	Stall 2

Die Kuhkälber werden bis zum 5. Lebenstag mit Kolostrum getränkt, anschließend erhalten sie 7-8 Wochen Milchaustauscher, TMR der Hochleistungskühe sowie Kälberstarter.

Die Bullenkälber bekommen ebenfalls bis zum 5. Tag Kolostrum, danach noch 14-21 Tage Milchaustauscher und werden mit 14-21 Tagen zur Mast verkauft.

Die Fütterung erfolgt einmal täglich nachts, tagsüber sind die Melker dafür zuständig, das Futter fünfmal am Tag nachzuschieben. Es handelt sich um eine TMR aus Grassilage,

Maissilage, Lieschkolbensilage, Rübenschnitzelsilage, Soja- und Rapsextraktionsschrot sowie Mineralfutter.

Abkalbungen finden das ganze Jahr ohne saisonale Häufung statt.

Gemolken wird dreimal pro Tag, alle 8 Stunden. Pro Melkzeit wurden im September bis Dezember 2006 mit 860 Kühen etwa 7000l Milch ermolken, am Tag somit etwa 21 000 l Milch. Die Milch wurde täglich abgeholt.

3.1.1.2 Tiergut

Bei den untersuchten Tieren handelte es sich um 96 Kühe und 57 Erstkalbinnen/Färsen der Rasse Holstein Friesian, Farbrichtung Schwarzbunt.

Die Tiere befanden sich nach der Kalbung zwischen Mitte September und Mitte Dezember 2006 in der 1. (57 Tiere) bis 7. Laktation (96 Tiere) mit einem Alter zwischen 1,81 und 8,67 Jahren.

Die Färsen waren bis 3 Wochen ante partum in einem Boxenlaufstall mit Spaltenböden und Hochboxen mit Gummimatten untergebracht.

Die Kühe wurden etwa 6 Wochen vor dem voraussichtlichen Kalbetermin trocken gestellt und von Frühjahr bis Spätherbst auf einer Koppel im Freien untergebracht. Bis dahin wurden sie in verschiedenen Gruppen in einem Boxenlaufstall mit Spalten/ Teilspalten mit Schieber gehalten. 3 Wochen vor dem errechneten Kalbetermin kamen sie zusammen mit den Erstkalbinnen als „Vorbereiter“ in die Scheune auf Stroh. Etwa 3 Tage vor dem errechneten Kalbetermin bzw. nach Größe des Euters wurden sie in eine Abkalbebox mit Stroheinstreu gebracht. Tagsüber war die betriebseigene Tierärztin für die Geburten verantwortlich, nachts waren die Melker verpflichtet, regelmäßig nach den Abkalbern zu schauen und gegebenenfalls Geburtshilfe zu leisten bzw. den Betriebsleiter zu Hilfe zu holen.

Tiere, bei denen die Geburt sehr schwer war und die anschließend Verletzungen in der Vagina aufwiesen, sowie Tiere mit Nachgeburtsverhaltung wurden von den Untersuchungen ausgeschlossen. Nachgeburtsverhaltungen sowie Verletzungen der Scheide können prädisponierende Faktoren für eine Uteruserkrankung sein und die Uterusgesundheit negativ beeinflussen. Weiterhin blieben Tiere unberücksichtigt, die aufgrund von Mastitiden oder Gliedmaßenkrankungen systemisch antibiotisch behandelt wurden und die keine Uteruserkrankung aufwiesen, da der Einfluss einer parenteralen Antibiotikagabe auf die Uterusgesundheit nicht ersichtlich war.

3.1.2 Methoden

3.1.2.1 Untersuchungszeitraum und –intervall

Über einen Zeitraum von jeweils sechs Wochen (2 Wochen vor bis 4 Wochen nach der Kalbung) wurden die Tiere nach folgendem Schema untersucht (Tabelle 11):

Tab. 11: Untersuchungszeiten und durchgeführte Untersuchungen

Proben-nummer	Untersuchungszeiten	Blut-entnahme	BCS	Milchproben-entnahme	Gynäkolog. Untersuchung
A	-2 → 17.-11.Tag a.p.	x			
B	-1 → 10.- 4. Tag a.p.	x			
C	1 → Tag 1 p.p.	x	x		
D	4 → Tag 4 p.p.	x	x	x	
E	11 → Tag 11 p.p.	x	x	x	x
F	21 → Tag 21 p.p.	x	x		x
G	28 → Tag 28 p.p.	x	x		x

Die Probenentnahme a.p. erfolgte einmal wöchentlich nach der sogenannten Trockensteherkontrolle. Dabei wurden alle trockenstehenden Tiere aus der Scheune durch den Melkstand getrieben und die Euter auf Verhärtungen oder sonstige Veränderungen untersucht. Anschließend wurden die Tiere, von denen Blutproben genommen werden mussten, durch ein automatisches Selektionstor selektiert und hintereinander in einen Treibgang gestellt. Die erste Blutprobe wurde 17 bis 11 Tage (Untersuchungszeitpunkt -2), die zweite eine Woche später, demnach 10 bis 4 Tage vor dem errechneten Kalbetermin (Untersuchungszeitpunkt -1) genommen. Die Blutproben a.p. wurden nach der Kalbung mit Probe A und Probe B bezeichnet. Bei den Tieren, die nach der ersten aber vor der zweiten Probenentnahme gekalbt hatten, es also nur eine Blutprobe a.p. gab, wurde Probe A zu Probe B. Hatten die Tiere eine Woche nach Probe B noch nicht gekalbt, wurde eine weitere Probe genommen, die dann zu Probe B wurde. Die ehemalige Probe B wurde zu A und die ursprüngliche Probe A wurde verworfen. Nach der Kalbung wurden die weiteren Termine in einen Kalender eingetragen und die Proben exakt am 1. (Probe C, Untersuchungszeitpunkt 1), 4. (Probe D, Untersuchungszeitpunkt 4), 11. (Probe E, Untersuchungszeitpunkt 11), 21. (Probe F, Untersuchungszeitpunkt 21) und 28. Tag (Probe G, Untersuchungszeitpunkt 28) genommen. Zu den Zeitpunkten C bis G wurde der BCS bestimmt und die Differenz des BCS zum vorhergehenden Termin berechnet. An den Tagen 4 und 11 p.p. wurden im Melkstand jeweils etwa 20ml des Anfangs- und Endgemelkes ermolken, mittels Broad-Spectrum-Microtabs-II (2-bromo-3-nitropropan-1,3-diol, Firma D&F Control Systems, Inc., California, USA) haltbar gemacht und bis zur wöchentlichen Untersuchung im Kühlschrank

bei +2 bis +8 Grad Celsius aufbewahrt. Die erste Milchprobe wurde nach dem Vormelken entnommen, die zweite nach der automatischen Abnahme des Melkzeuges.

Zu den Zeitpunkten E bis G wurden die Tiere gynäkologisch in Anlehnung an GRUNERT (1990) untersucht.

3.1.2.2 Dokumentation der Tierdaten

Von den vorhandenen Stamm- und Bewegungsdaten der Tiere wurden die Stallnummer, das voraussichtliche Kalbedatum, das tatsächliche Kalbedatum, der Kalbeverlauf, die Tragezeit, die Rast- und Günstzeit des folgenden Reproduktionszyklus sowie mögliche Erkrankungen (Retentio secundinarum, Hypokalzämie, Ketose/Azidose, Mastitis, Labmagenverlagerungen, Gliedmaßen-/ Klauenerkrankungen, unklare/sonstige Erkrankungen, Fieber unbekannter Genese) während des Versuchszeitraumes dokumentiert. Die Daten wurden aus dem Programm „Herde“ für Windows (Version 5.2 der Firma dsp-Agrosoft GmbH, Ketzin) übernommen. Alle Tiere wurden abschließend bis zum 200. Tag p.p. verfolgt und die Besamungen sowie die daraus erfolgten Trächtigkeiten zu den Berechnungen von Rast- und Günstzeiten herangezogen. Alle Tiere, die bis zum 200. Tag nicht trächtig wurden, wurden weiterhin beobachtet, um abschließend Ergebnisse über eine eventuelle Schlachtung oder eine weitere Trächtigkeit (nach Tag 200 p.p.) zu bekommen.

3.1.2.3 Dokumentation der Milchleistungsdaten

Die aktuellen Melkdaten wurden vom Melksystem (Alpro Windows 6.65, Firma DeLaval) zu den Zeitpunkten E, F und G (jeweils der 7-Tage-Durchschnitt) automatisch erfasst, die Milchmenge sowie der durchschnittliche Fett- und Eiweißgehalt der letzten Laktation entstammten der monatlichen Milchleistungsprüfung des LKV Brandenburgs.

3.1.2.4 Gynäkologische Untersuchungen

Die Tiere wurden zu den Zeitpunkten E bis G einer gynäkologischen Untersuchung in Anlehnung an GRUNERT (1990, modifiziert) unterzogen. (Tabelle 12). Für die vaginale Untersuchung wurden Röhrenspekula nach ABELEIN verwendet.

Vor der vaginoskopischen Untersuchung wurde die Vulva des Tieres mittels Zellstoff (leicht angefeuchtet durch 70%igen Alkohol) gereinigt und die Spekula mit wenig Gleit-Gel (Firma Selectavet, Weyarn- Holzolling) gleitfähig gemacht. Anschließend wurden die Spekula mit heißem Wasser gereinigt und über Nacht in 5%iger Essigsäure eingelegt. Nach erneutem Abspülen mit heißem Wasser wurden die Spekula bis zur Verwendung in langen Plastikhandschuhen (Soft- Untersuchungshandschuhe Extra-Sensitive der Firma Krutex) gelagert.

Tab. 12: Gynäkologische Untersuchungen in Anlehnung an GRUNERT (1990, modifiziert)

Untersuchung	Kriterien
Adspektion des äußeren Genitale	Besonderheiten/ Auffälligkeiten wie z.B. Ausfluss, Verletzungen
Rektale Untersuchung	Zervix: Größe in Höhe der Portio Uterus: Größe, Tonisierung Ovarien: Funktionsgebilde
Vaginale Untersuchung	Portio: Öffnungsgrad, Farbe Vagina: Schleimhautfarbe, Sekret, Veränderungen (z.B. Verletzungen)

Die Tiere wurden nach den Befunden der gynäkologischen Untersuchung in zwei Gruppen eingeteilt: uterusgesund und uteruskrank. Als uteruskrank galten Tiere, die eine puerperale oder klinische Metritis, eine klinische Endometritis oder eine Pyometra aufwiesen. Diese Diagnosen wurden anhand der von SHELDON et al. (2006) erarbeiteten Definitionen gestellt (Tabelle 13).

Tab. 13: Definitionen der Formen der Uteruserkrankungen nach SHELDON et al. (2006)

Form der Uteruserkrankung	Definition nach SHELDON et al. (2006)
Puerperale Metritis	abnormal vergrößerter Uterus, stinkender wässriger rot-brauner Ausfluss, Anzeichen systemischer Erkrankung und Fieber (>39,5°C) innerhalb der ersten 21 Tage p.p.
Klinische Metritis	abnormal vergrößerter Uterus, eitrigem Ausfluss aus dem Uterus innerhalb von 21 Tagen p.p.
Klinische Endometritis	Anwesenheit von eitrigem Ausfluss in der Scheide mehr als 21 Tage p.p. oder Anwesenheit von mukopurulentem Ausfluss (etwa 50% Eiter, 50% Schleim) in der Scheide nach mehr als 26 Tagen
Pyometra	Anwesenheit von eitrigem oder mukopurulentem Material im Uteruslumen bei vergrößertem Uterus und des Vorhandenseins eines aktiven Corpus luteums

Tiere, die keine Anzeichen einer puerperalen oder klinischen Metritis sowie einer klinischen Endometritis oder Pyometra aufwiesen, wurden der Gruppe der Uterusgesunden zugeordnet.

3.1.2.5 Bestimmung der klinisch-chemischen Parameter

Die Blutentnahme zu den Zeitpunkten A bis G aus der Vena jugularis oder den Vv. bzw. Aa. coccygeales erfolgte mittels Monovetten-System (9ml Monovette®, Firma Sarstedt, Nümbrecht). Es wurden pro Tier 2 Serumröhrchen gefüllt. Die Proben wurden unmittelbar danach mit einer Tischzentrifuge der Firma Heraeus bei 3000 Umdrehungen pro Minute fünf Minuten lang zentrifugiert und der Überstand anschließend mit einer Eppendorf-Pipette in 4 Eppendorf-Gefäße verteilt (1,5 bis 2ml pro Gefäß). Bis zur Untersuchung wurden die Proben bei -20°C eingefroren. Die Proben wurden im Labor der Klinik für Wiederkäuer der LMU München untersucht. Die Bestimmung der Parameter Bilirubin, Glutamatdehydrogenase, γ -Glutamyltransferase, β -Hydroxy-Buttersäure, Gesamteiweiß, Aspartat- Aminotransferase und Albumin erfolgte photometrisch mit dem Analysegerät Roche/Hitachi 902 der Firma Roche Diagnostics GmbH aus Mannheim bei 37°C.

3.1.2.6 Bestimmung der Parameter in der Milch

Von jedem Tier wurden zu den Zeitpunkten D und E jeweils ca. 20ml vom Anfangs- und Endgemelk in die vom LKV Brandenburg bereitgestellten unsterilen Probenröhrchen gemolken. Die Milch wurde mittels Broad-Spectrum-Microtabs-II (s.o.) haltbar gemacht und bis zur Untersuchung im Kühlschrank bei +2 bis +8°C gekühlt aufbewahrt.

Die Untersuchung fand einmal wöchentlich im Labor des Landeskontrollverbandes Brandenburg, Waldsiedersdorf, statt.

Der Gehalt von Milcheiweiß, Fett und Laktose wurden mittels Infrarotabsorption (MilcoScan FT 6000) ermittelt, die Zellzahl durch fluoreszenzoptische Zählung (Fossomatic 5500). Beide Geräte sind miteinander verknüpft („Combi-Foss“, Firma FOSS, Dänemark). Aus den Parametern des Anfangs- und Endgemelkes wurde jeweils der Durchschnitt gebildet und zur Berechnung herangezogen.

Fett- Eiweiß- Quotient und Fett- Laktose- Quotient wurden aus den Milchinhaltsstoffen Fett, Eiweiß und Laktose berechnet.

3.1.2.7 Konditionsbeurteilung

Der Body Condition Score wurde zu den Zeitpunkten C bis G anhand der Konditionsindex-Bestimmungstafel (EDMONSON et al., 1989) bestimmt. Danach wurde die Differenz zum vorhergehenden Untersuchungszeitpunkt berechnet.

3.1.2.8. Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung des Datenmaterials erfolgte mit dem Programmpaket SPSS für Microsoft Windows, Version 16.0.

Die Normalverteilung der Parameter wurde visuell anhand von Histogrammen überprüft. Nachdem nicht alle Daten normalverteilt waren, wurde auf die nichtparametrischen Tests zurückgegriffen.

Medianvergleiche der Gruppen wurden mit dem Mann-Whitney-Test durchgeführt. Die graphische Darstellung der Ergebnisse erfolgte mittels Boxplots. Die Länge der Box entspricht dem Quartilsabstand (mittlere 50% der Werte). In der Box ist der Median angegeben. Die Linien außerhalb der Box kennzeichnen die Spannweite (Max. 1,5 Box-Längen). Ausreißer (1,5 bis 3,0 Box-Längen von der Box entfernt) werden mit „o“, Extremwerte (> 3,0 Box-Längen von der Box entfernt) mit „*“ gekennzeichnet (Abbildung 2). Einzelwerte werden als Linien dargestellt.

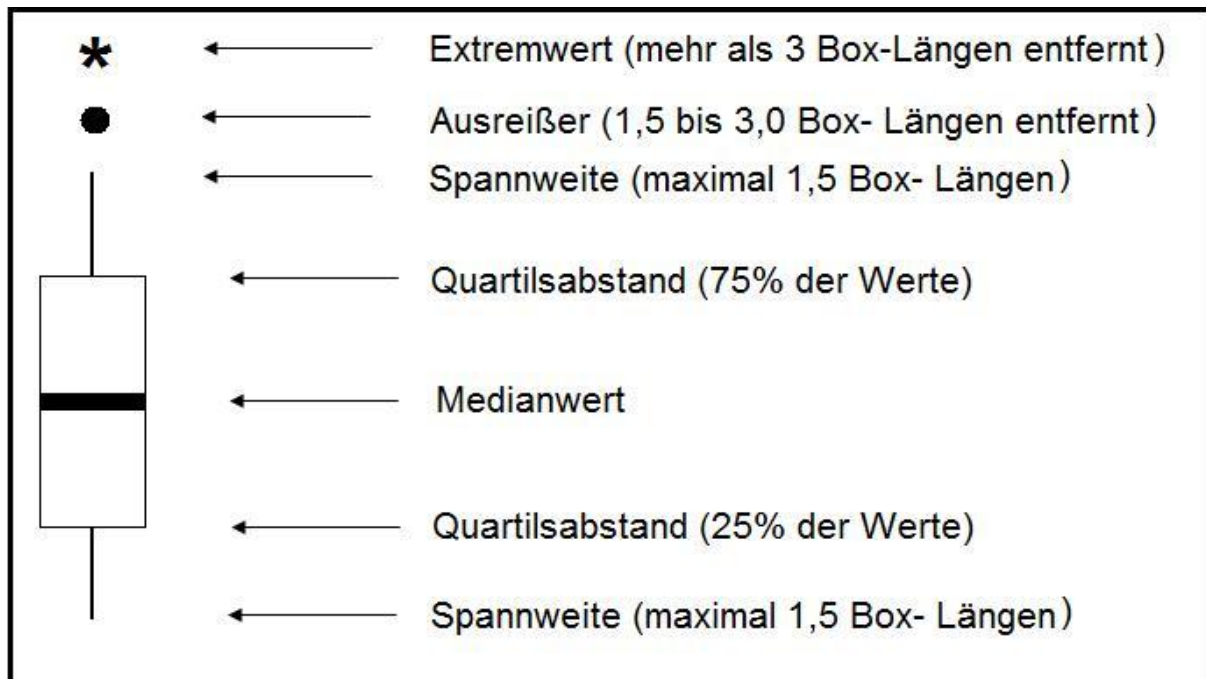


Abb. 2: Darstellung und Beschreibung eines Boxplots

Der Zusammenhang zwischen der Anzahl der Abgänge und der Gebärmuttererkrankungen wurde mittels des χ^2 Test auf statistische Signifikanz untersucht.

Als Signifikanzgrenze wurde $\alpha=0,05$ festgelegt.

Für Blutparameter, für die signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen festgestellt wurden, wurden Grenzwerte (GW) berechnet, mittels derer Kühe mit einem erhöhten Risiko für die untersuchten Gebärmuttererkrankungen identifiziert werden können. Dies erfolgte mittels „Receiver Operating Characteristic“ (ROC) Kurven (Abbildung 3). Als optimaler GW wurde der Wert gewählt, dessen Punkt der ROC-Kurve am nächsten zu 1 lag. Dies entsprach der höchsten Summe aus Sensitivität und Spezifität. Die GW der verschiedenen Parameter wurden zu den unterschiedlichen Untersuchungszeitpunkten mittels Sensitivität, Spezifität und Odds Ratio verglichen.

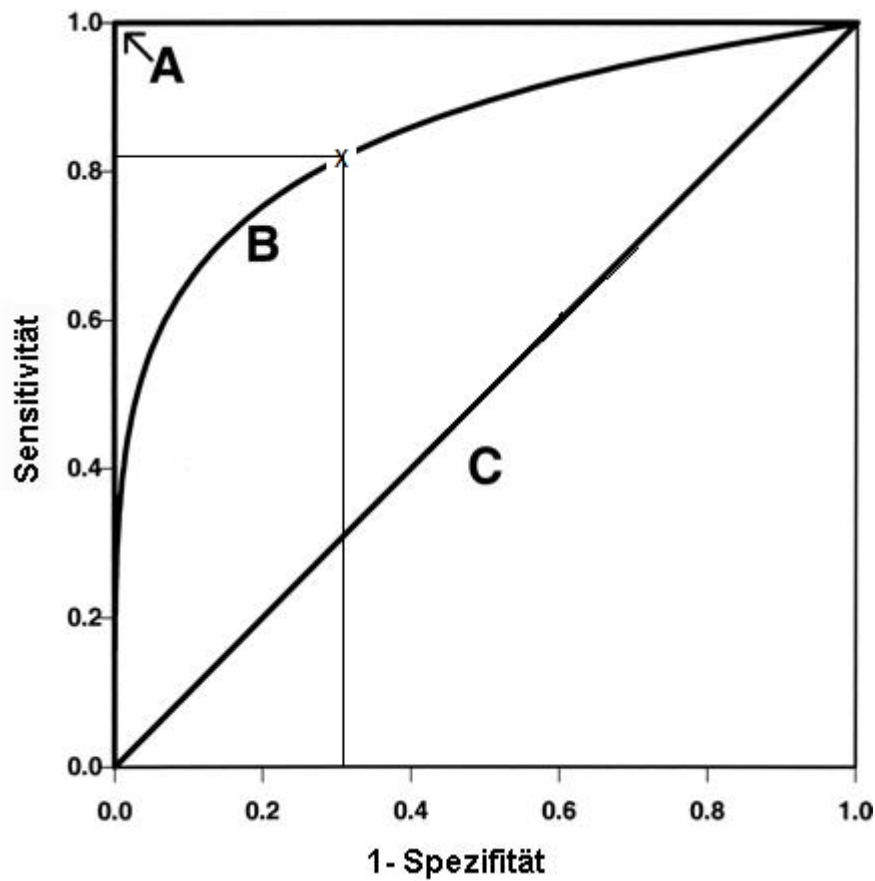


Abb. 3: Darstellung und Beschreibung einer ROC-Kurve

A: Idealfall, die Summe aus Sensitivität und Spezifität beträgt 2

B: typische ROC- Kurve, X zeigt den optimalen Grenzwert, da hier die Summe aus Sensitivität und Spezifität am größten ist.

C: Test ist nicht besser als eine Zufallsentscheidung

3.2 Ergebnisse

Von 153 untersuchten Kühen und Färsen gingen die Ergebnisse von 105 Tieren (74 Kühe, 31 Färsen) in die Auswertung ein.

48 Tiere wurden aus folgenden Gründen nicht mit in die Berechnungen einbezogen:

- 20 Tiere mit Retentio secundinarum (17 Kühe, 3 Färsen)
- 22 Schweregeburten mit Scheidenverletzungen/ Dammriss (nur Färsen)
- 3 Tiere mit Retentio secundinarum und Verletzungen der Scheide (2 Färsen, 1 Kuh)
- 3 Tiere, die p.p. medikamentell (systemisch wirksame Antibiotika) behandelt wurden und als uterusgesund eingeteilt wurden (3 Kühe, davon 2 wegen Mastitis, eine wegen einer Gliedmaßenkrankung)

Der Anteil der Tiere mit Retentio secundinarum entsprach somit 15,0%.

Von den verbleibenden Kühen befanden sich nach der Kalbung jeweils 25 in der 2. und 3. Laktation, 11 in der 4., 8 in der 5., 4 in der 6. und eine in der 7. Laktation. Der Altersdurchschnitt betrug 3,8 Jahre (Spanne von 1,83 bis 8,67 Jahren), die Tragezeit lag zwischen 271 und 293 Tagen mit einem Durchschnitt von 282 Tagen.

Von den 105 Tieren wurden 73 Tiere der Gruppe „uterusgesund“ und 32 Tiere der Gruppe „uteruskrank“ zugeordnet.

6 Tiere entwickelten eine puerperale Metritis (Diagnosestellung an Tag 4 oder 11 p.p., dann sofortige Behandlung), 9 eine klinische Metritis (Diagnosestellung spätestens an Tag 21 p.p., gegebenenfalls Behandlung), 15 eine klinische Endometritis (Diagnosestellung nach Auswertung der Untersuchungen bis Tag 28 p.p.) und ein Tier eine Pyometra.

Die Diagnose „uterusgesund“ wurde nach Abschluss der Untersuchungen (Tag 28 p.p.) gestellt.

Weitere Krankheiten der verbleibenden 105 Tiere sowie der Anteil an den einzelnen Gruppen (uterusgesund und uteruskrank) sind in Tabelle 14 aufgeführt.

Tab. 14: Anzahl weiterer Erkrankungen sowie Anteile an einer der beiden Gruppen
uteruskrank (n = 32) oder uterusgesund (n = 73)

Erkrankung	n	uteruskrank	uterusgesund
Ketose/Azidose	3		3
Ketose plus Labmagenverlagerung	3	2	1
Ketose plus Durchfall	1	1	
Ketose plus Mastitis	1	1	
Ketose plus Gliedmaßenkrankung	1		1
Ketose, Mastitis, Gliedmaßenkrankung	1	1	
Ketose, Labmagenverlagerung, Gliedmaßenkr.	1	1	
Mastitis	3	2	1
Durchfall	1	1	
Hypokalzämie	4	1	3
Fieber unklarer Genese	4		4
Gliedmaßenkrankung	1	1	
Ikterus, massiver Leberschaden mit Ketose/Azidose	1		1
Anteil an einer der beiden Gruppen		11	14

Tiere, die als „uterusgesund“ eingeteilt wurden, bekamen zu keinem Zeitpunkt systemisch wirksame Antibiotika. Acht (hinterher als „uteruskrank“ eingeteilte Tiere), wiesen trotz systemischer Antibiotikagabe eine Gebärmutterentzündung auf.

Bei 81 Geburten wurde Zughilfe geleistet.

Tabelle 15 gibt die bei der Zughilfe beteiligten Personen an.

Tab. 15: Kalbeverlauf und Anzahl der an der Zughilfe beteiligten Personen sowie Verteilung
auf die beiden Gruppen „uterusgesund“ (n = 73) und „uteruskrank“ (n = 32)

Kalbeverlauf/ beteiligte Zahl an Personen	n	uteruskrank	uterusgesund
Ohne Zughilfe (Tier hat alleine gekalbt)	24	6	18
Mit 1 Person als Zughilfe	9	2	6
Mit 2 Personen als Zughilfe	46	13	33
Mehr als 2 Personen	25	9	16
Mit mechanischem Geburtshelfer	1	1	0

Bei 3 Zwillingsgeburten kamen zweimal beide Kälber lebend zur Welt, einmal war ein Kalb tot, eines lebte. Bei den anderen 102 Geburten gab es nur eine Totgeburt, alle anderen Kälber lebten.

Von den 105 Tieren wurden 95 Tiere p.p. wieder besamt, 82 der besamten Tiere wurden innerhalb von 200 Tagen p.p. wieder trächtig. Von diesen bis zum 200. Tag erfolgreich besamten Tieren waren 59 als uterusgesund (80% aller Gesunden) und 23 als uteruskrank (72% aller Kranken) eingestuft. Von den 13 Tieren, die bis zum 200. Tag nicht trächtig wurden, wurden 7 später noch erfolgreich besamt, davon waren 5 aus der Gruppe der Uterusgesunden und 2 aus der Gruppe der Uteruskranken. Die 6 Tiere, die auch später nicht trächtig wurden, gingen zu unterschiedlichen Zeitpunkten ab, ebenso die 10 Tiere, die nach der Kalbung nicht mehr besamt wurden. Tabelle 16 gibt dazu einen Überblick.

Tab. 16: Weiterer Verbleib der Tiere nach Ende der Studie

Grund	gesamt	„gesund“	„krank“
Bis 200. Tag p.p. wieder trächtig geworden	82	59	23
Nach 200. Tag p.p. trächtig geworden	7	5	2
Abgang wegen Unfruchtbarkeit	5	2	3
Abgang wegen Euterproblemen	5	3	2
Abgang wegen Leistung/Alter	3	2	1
Abgang wegen anderer Ursachen	3	2	1

3.2.1 Blutparameter

3.2.1.1 Bilirubin

Die Medianwerte der Bilirubinkonzentrationen lagen zu allen Untersuchungszeitpunkten im Referenzbereich (bis 7. Tag p.p. < 8,5 µmol/l, dann < 5 µmol/l) (KRAFT und DÜRR, 2005). Antepartal konnten keine Unterschiede zwischen den Gruppen festgestellt werden. Postpartal kam es in beiden Gruppen zu einem vorübergehenden Anstieg der Konzentrationen, der in der Gruppe der Uteruskranken wesentlich deutlicher ausgeprägt war. Auch die Streuung der Werte war bei diesen Tieren größer. Die Bilirubinkonzentrationen der uteruskranken Tiere waren an Tag 1 p.p. tendenziell ($p < 0,1$) und an Tag 4 p.p. hoch signifikant ($p < 0,01$) höher als die der gesunden Tiere. (Abbildung 3).

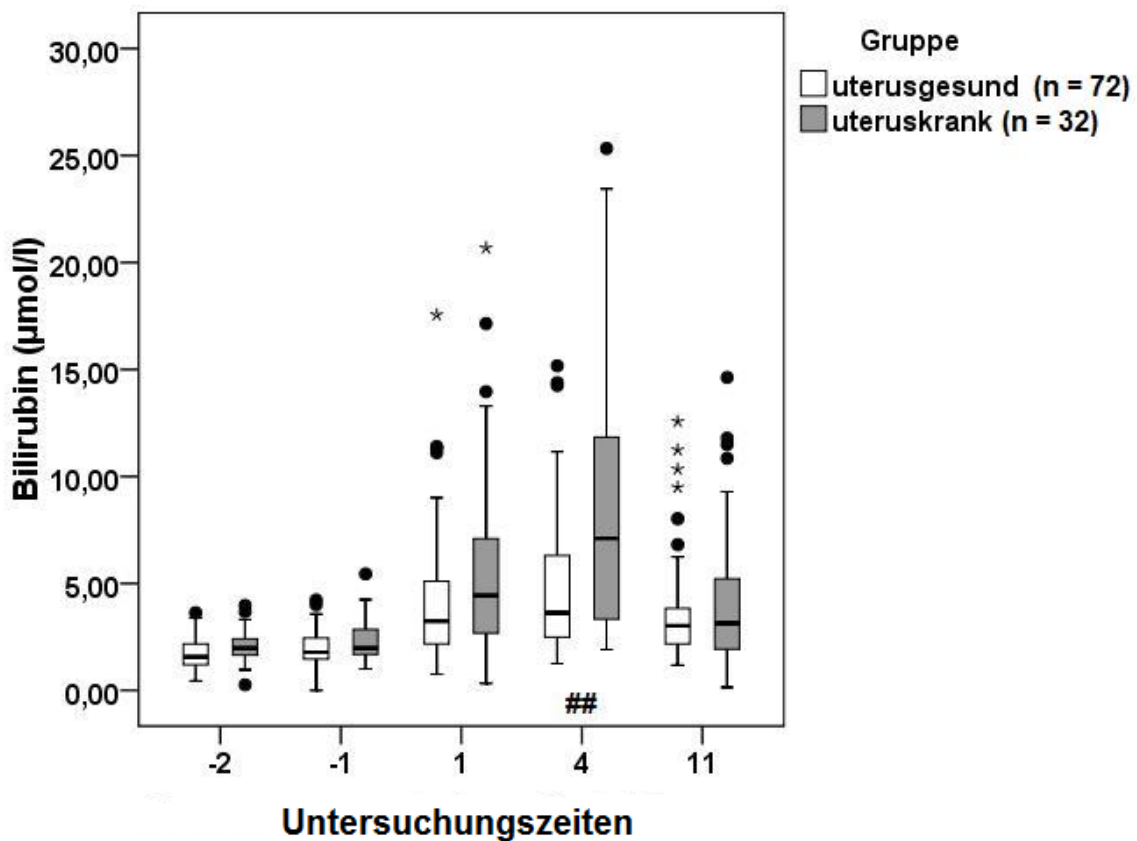


Abb. 4: Bilirubinkonzentrationen im Serum bei uterusgesunden und uteruskranken Tieren zu den verschiedenen Untersuchungszeiten (-2 [17.-11. Tag a.p.], -1 [10.-4. Tag a.p.], 1 [Tag 1 p.p.], 4 [Tag 4 p.p.], 11 [Tag 11 p.p.], Median, 25-Perzentil, 75-Perzentil, Ausreißer [o], Extremwerte [*], zu den mit ## gekennzeichneten Untersuchungszeiten unterschieden sich die Werte der beiden Gruppen statistisch hoch signifikant [$p < 0,01$]).

3.2.1.2 β -Hydroxybuttersäure

Zu den Untersuchungszeitpunkten 2 und 1 Woche a.p. waren keine Unterschiede zwischen den Gruppen zu erkennen (Abbildung 4). Nur einzelne Ausreißer- bzw. Extremwerte lagen über dem Grenzwert von 1,00 mmol/l (ROSSOW et al., 1987). In beiden Gruppen kam es nach der Kalbung zu einem Anstieg der β -HBA-Werte, die Werte in der Gruppe der uteruskranken Tiere lagen dabei über denen der gesunden Tiere. Am 1. Tag nach der Kalbung war der Unterschied zwischen den beiden Gruppen statistisch signifikant ($p < 0,05$). Die Streuung der Werte der Tiere mit einer Uteruserkrankung war am Tag 4 p.p. und 11 größer als die der Uterusgesunden.

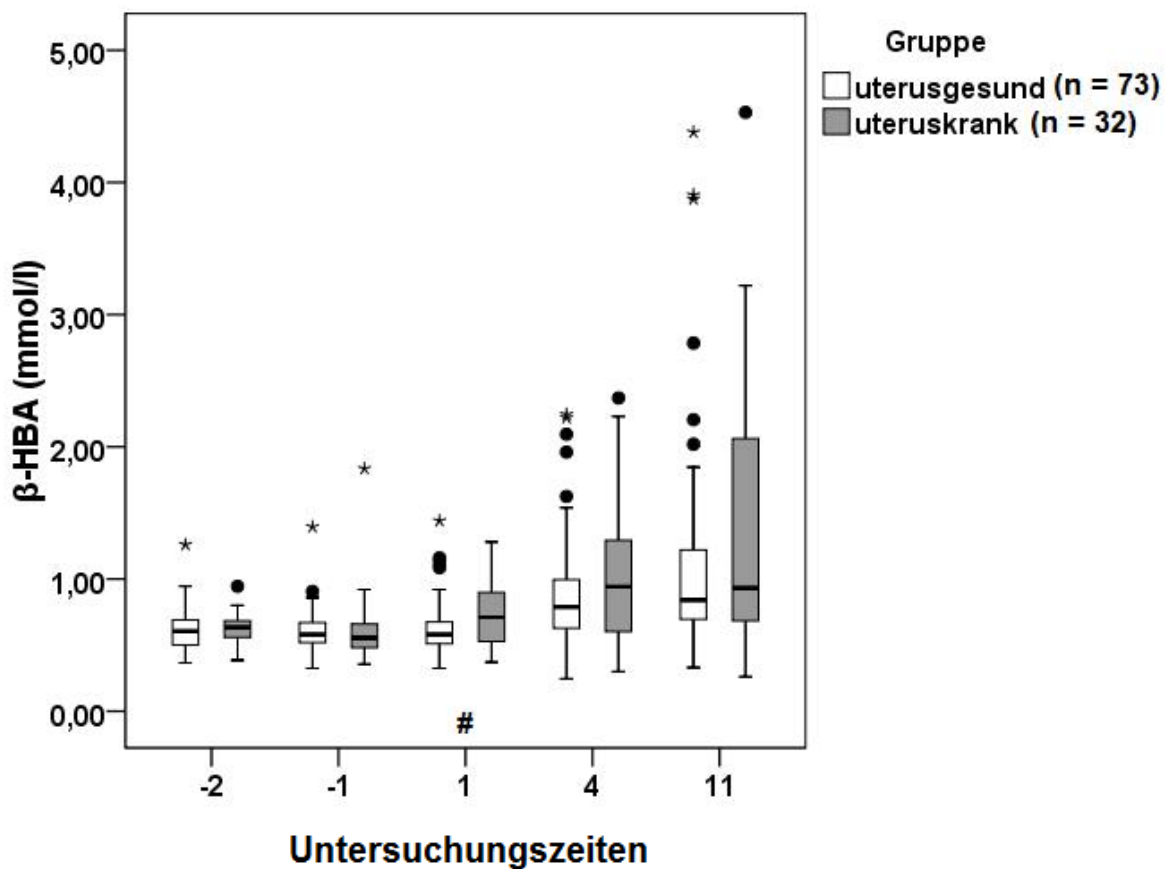


Abb. 5: β -HBA-Konzentrationen im Serum bei uterusgesunden und uteruskranken Tieren zu den verschiedenen Untersuchungszeiten (-2 [17.-11. Tag a.p.], -1 [10.-4. Tag a.p.], 1 [Tag 1 p.p.], 4 [Tag 4 p.p.], 11 [Tag 11 p.p.], Median, 25-Perzentil, 75-Perzentil, Ausreißer [o], Extremwerte [*], zu den mit # gekennzeichneten Untersuchungszeiten unterschieden sich die Werte der beiden Gruppen statistisch signifikant [$p < 0,05$]).

3.2.1.3 Gesamteiweiß

Die Medianwerte des Gesamteiweiß befanden sich alle im Referenzbereich zwischen 60 und 80 g/l (KRAFT und DÜRR, 2005). In beiden Gruppen kam es um die Kalbung zu einem leichten Absinken der GE-Konzentration, nach der Kalbung aber wieder zu einem leichten Anstieg (Abbildung 5). In der Gruppe der Uteruskranken lagen die GE-Konzentrationen im Serum am Tag 11 p.p. signifikant unter denen der Uterusgesunden ($p < 0,05$). Zu allen anderen Zeitpunkten bestanden keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen.

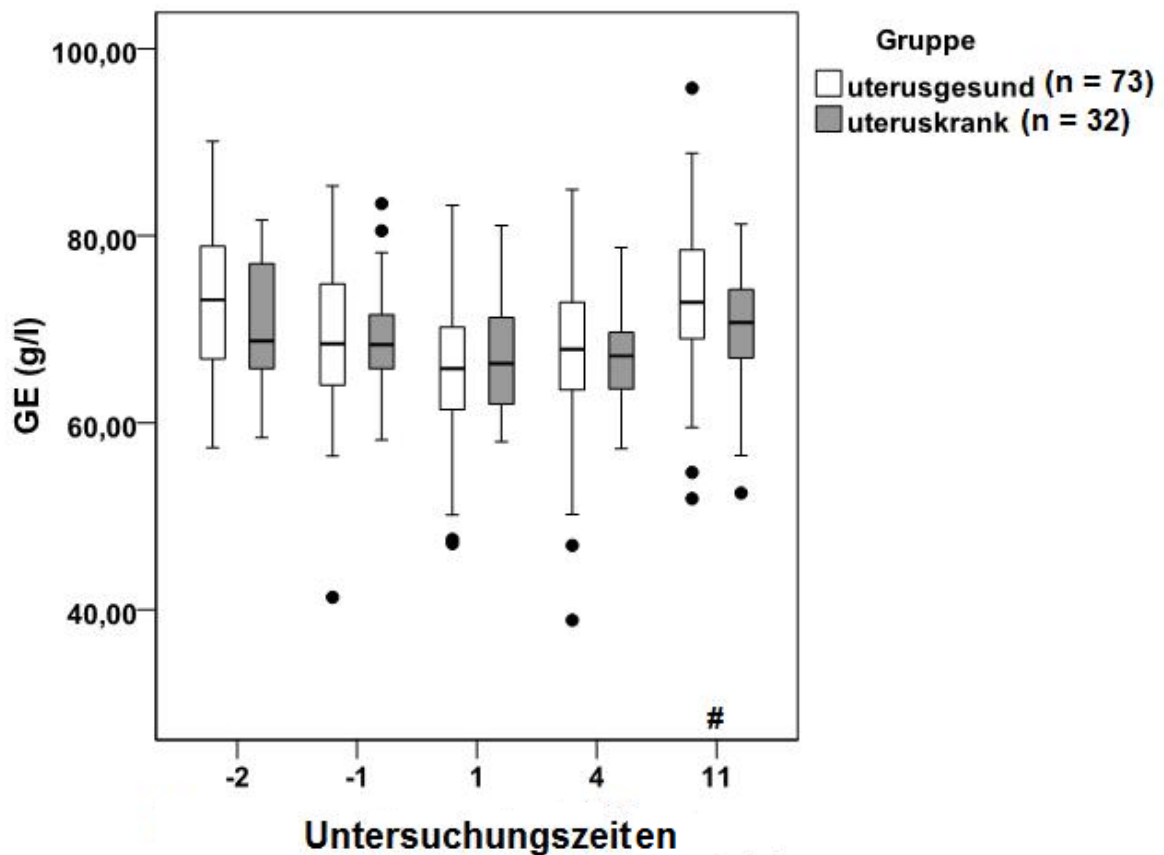


Abb. 6: Gesamteiweißkonzentrationen im Serum bei uterusgesunden und uteruskranken Tieren zu den verschiedenen Untersuchungszeiten (-2 [17.-11. Tag a.p.], -1 [10.-4. Tag a.p.], 1 [Tag 1 p.p.], 4 [Tag 4 p.p.], 11 [Tag 11 p.p.], Median, 25-Perzentil, 75-Perzentil, Ausreißer [o], Extremwerte [*], zu den mit # gekennzeichneten Untersuchungszeiten unterschieden sich die Werte der beiden Gruppen statistisch signifikant [$p < 0,05$]).

3.2.1.4 Albumin

Zu den ersten drei Untersuchungszeitpunkten war kein Unterschied hinsichtlich der Albuminkonzentration zwischen den Gruppen festzustellen (Referenzbereich 30-42 g/l, KRAFT und DÜRR, 2005). Die Werte der uteruskranken Tiere lagen am Tag 1 p.p. signifikant über denen der gesunden, am Tag 4 p.p. tendenziell unter und am Tag 11 p.p. hochsignifikant unter denen der gesunden Tiere. (Abbildung 6).

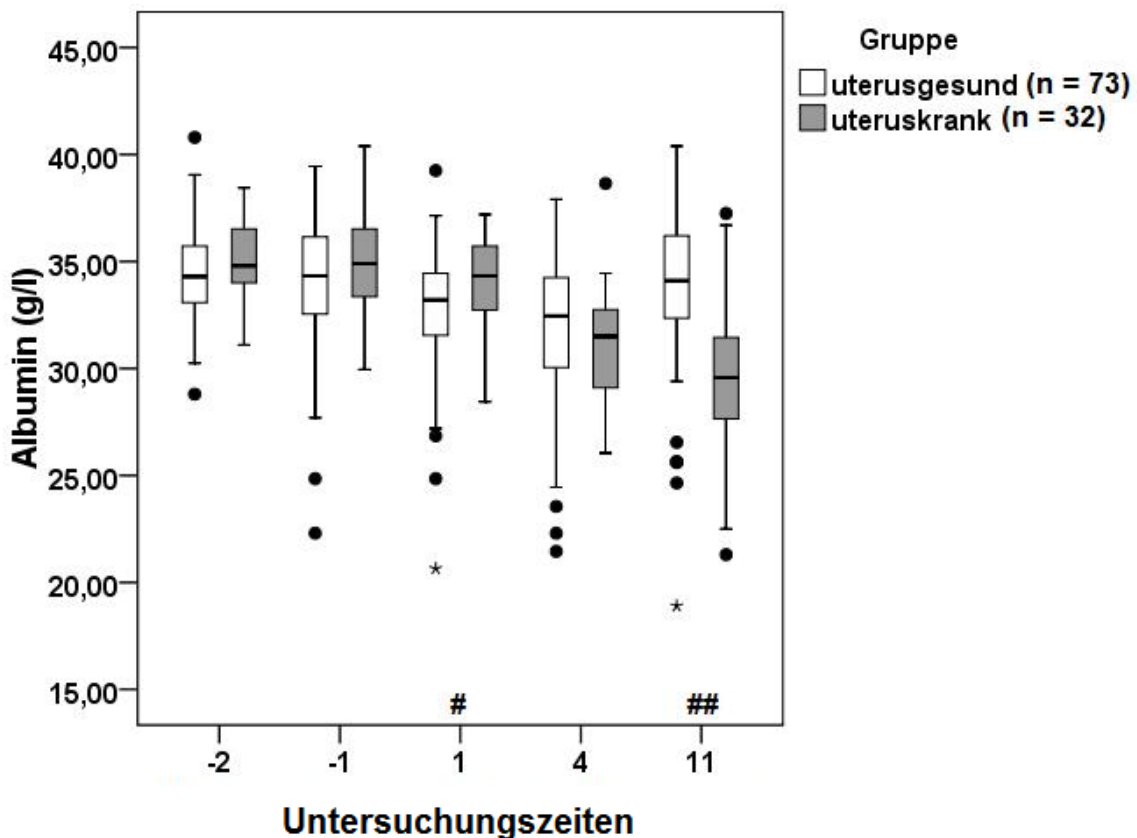


Abb. 7: Albuminkonzentrationen im Serum bei uterusgesunden und uteruskranken Tieren zu den verschiedenen Untersuchungszeiten (-2 [17.-11. Tag a.p.], -1 [10.-4. Tag a.p.], 1 [Tag 1 p.p.], 4 [Tag 4 p.p.], 11 [Tag 11 p.p.], Median, 25-Perzentil, 75-Perzentil, Ausreißer [o], Extremwerte [*], zu den mit # gekennzeichneten Untersuchungszeiten unterschieden sich die Werte der beiden Gruppen statistisch signifikant [$p < 0,05$], zu den mit ## gekennzeichneten Zeitpunkten hochsignifikant [$p < 0,01$]).

3.2.1.5 Aspartat- Aminotransferase

Nach der Kalbung stiegen in beiden Gruppen die Medianwerte der AST-Konzentrationen im Serum an (Abbildung 7). Sie lagen bis zum Zeitpunkt Tag 4 p.p. im Referenzbereich von bis zu 80 U/l (KRAFT und DÜRR, 2005). Am Tag 11 p.p. überschritten sie diesen Wert jedoch sowohl in der uterusgesunden (87 U/l) als auch in der uteruskranken Gruppe (107 U/l). Vor der Kalbung lagen die Mediane der AST-Konzentrationen der Uteruskranken unter, nach der Kalbung zu allen drei Untersuchungszeitpunkten über denen der Gesunden. Am Tag 11 p.p. unterschieden sich die Werte beider Gruppen statistisch signifikant ($p < 0,05$), am Tag 1 p.p. tendenziell ($p = 0,05$). Zu den anderen Zeitpunkten waren die Unterschiede nicht statistisch signifikant.

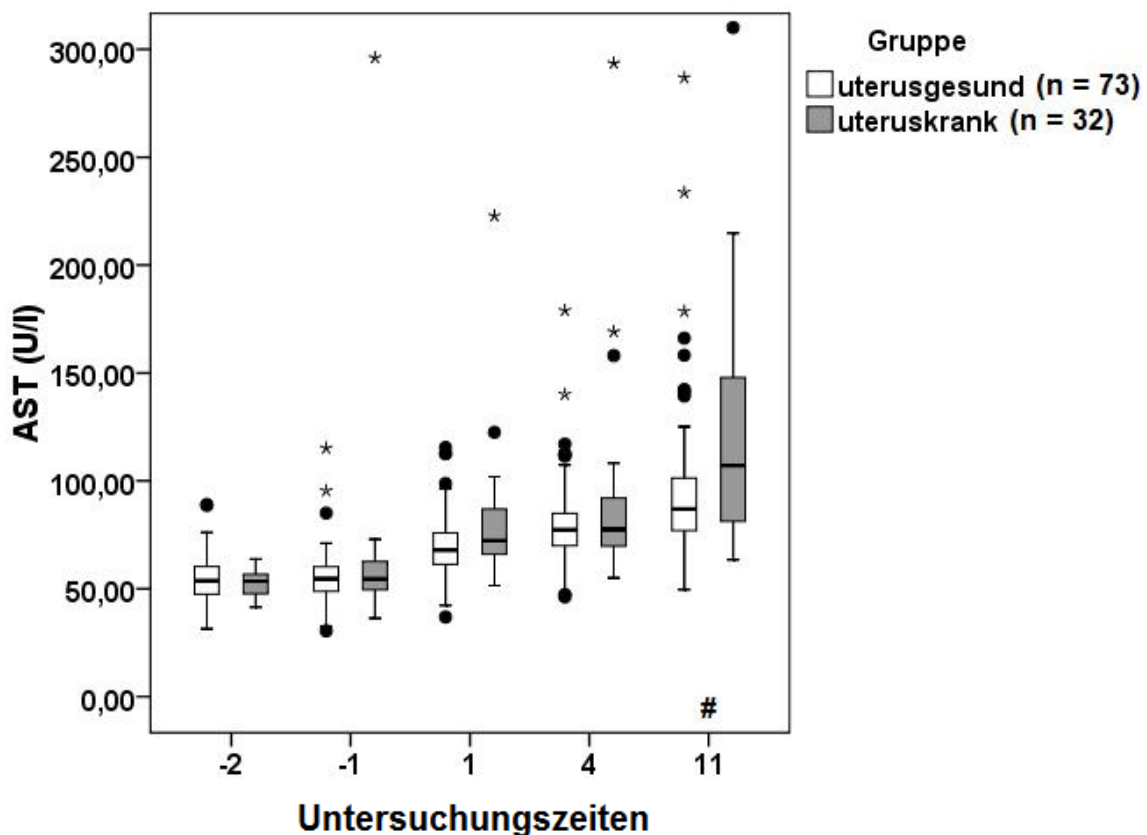


Abb. 8: AST-Konzentrationen im Serum bei uterusgesunden und uteruskranken Tieren zu den verschiedenen Untersuchungszeiten (-2 [17.-11. Tag a.p.], -1 [10.-4. Tag a.p.], 1 [Tag 1 p.p.], 4 [Tag 4 p.p.], 11 [Tag 11 p.p.], Median, 25-Perzentil, 75-Perzentil, Ausreißer [o], Extremwerte [*], zu den mit # gekennzeichneten Untersuchungszeiten unterschieden sich die Werte der beiden Gruppen statistisch signifikant [$p < 0,05$].

3.2.1.6 γ -Glutamyltransferase

Die Mediane der γ -GT- Werte lagen während des ganzen Untersuchungszeitraumes oberhalb des Referenzbereiches von bis zu 15 U/l (GRÜNDER, 1991) aber unterhalb der Referenzbereiche von FÜRLI (2004) (bis 25 U/l in der 1.-12. Woche p.p.) und KRAFT und DÜRR (2005) (bis 50 U/l). Es gab zu keinem Zeitpunkt statistisch signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen (Abbildung 8).

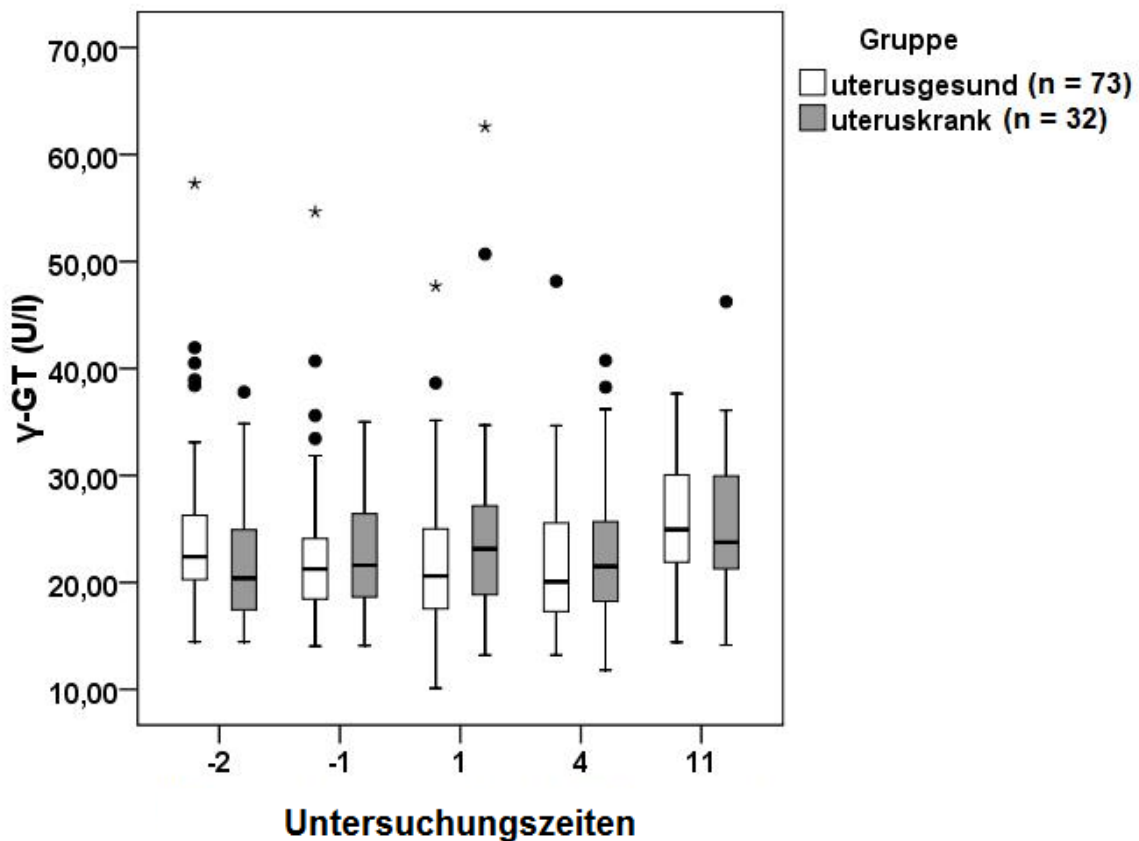


Abb. 9: γ -GT-Konzentrationen im Serum bei uterusgesunden und uteruskranken Tieren zu den verschiedenen Untersuchungszeiten (-2 [17.-11. Tag a.p.], -1 [10.-4. Tag a.p.], 1 [Tag 1 p.p.], 4 [Tag 4 p.p.], 11 [Tag 11 p.p.], Median, 25-Perzentil, 75-Perzentil, Ausreißer [o], Extremwerte [*]). Zu keiner der Untersuchungszeiten unterschieden sich die Werte der beiden Gruppen statistisch signifikant.

3.2.1.7 Glutamatdehydrogenase

Zu jedem Untersuchungszeitpunkt blieben die Medianwerte der GLDH-Konzentrationen im Referenzbereich (<30 U/l, KRAFT und DÜRR (2005)). Bis zum Tag 1 p.p. gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen, an Tag 4 p.p. lagen die Werte der uteruskranken statistisch signifikant unter denen der uterusgesunden Tiere. Am Tag 11 p.p. kam es in beiden Gruppen zu einem Anstieg, wobei sich die Werte zwischen den Gruppen nicht unterschieden.

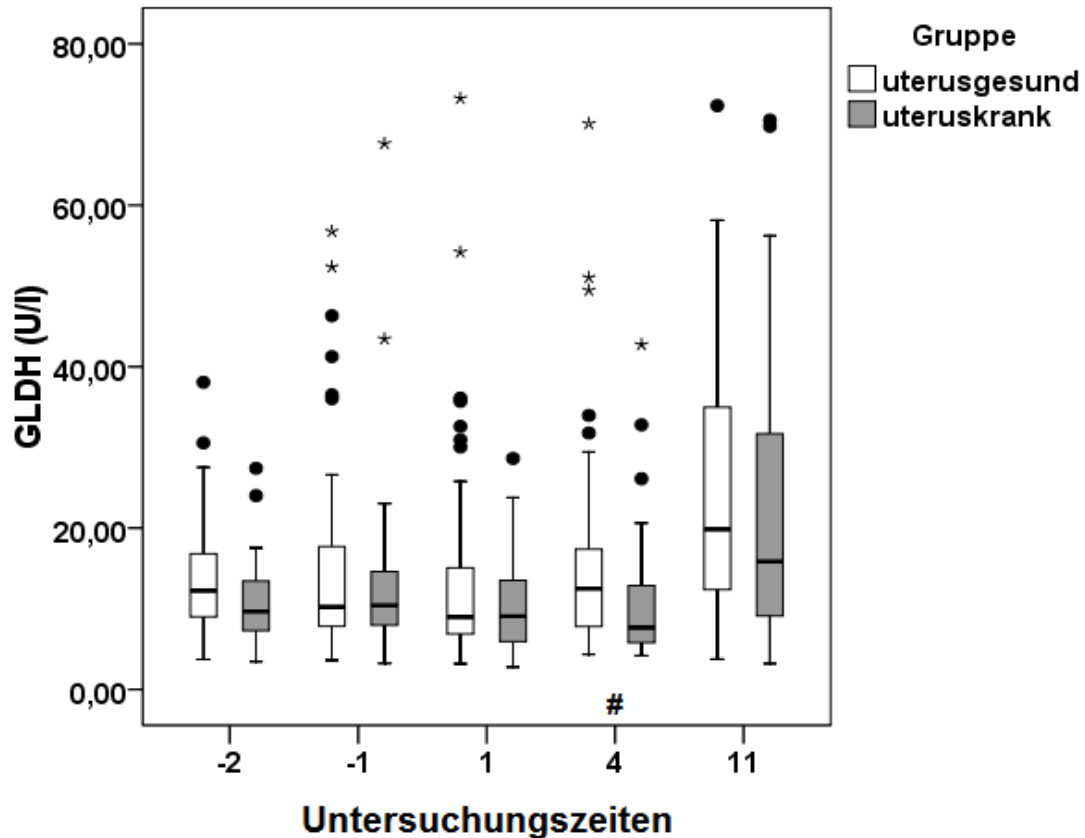


Abb. 10: GLDH-Konzentration im Serum bei uterusgesunden und uteruskranken Tieren zu den verschiedenen Untersuchungszeiten (-2 [17.-11. Tag a.p.], -1 [10.-4. Tag a.p.], 1 [Tag 1 p.p.], 4 [Tag 4 p.p.], 11 [Tag 11 p.p.], Median, 25-Perzentil, 75-Perzentil, Ausreißer [o], Extremwerte [*], zu den mit # gekennzeichneten Untersuchungszeiten unterschieden sich die Werte der beiden Gruppen statistisch signifikant [$p < 0,05$]).

3.2.2 Milchparameter

3.2.2.1 Fettgehalt der Milch

Der Fettgehalt im Anfangsgemelk fiel von Tag 4 zu Tag 11 p.p. ab, wobei der Median der Werte der Uteruskranken am Tag 4 p.p. über und am Tag 11 p.p. unter dem der Gesunden lag (Abbildung 10). Die Unterschiede zwischen den beiden Gruppen waren jedoch nicht statistisch signifikant.

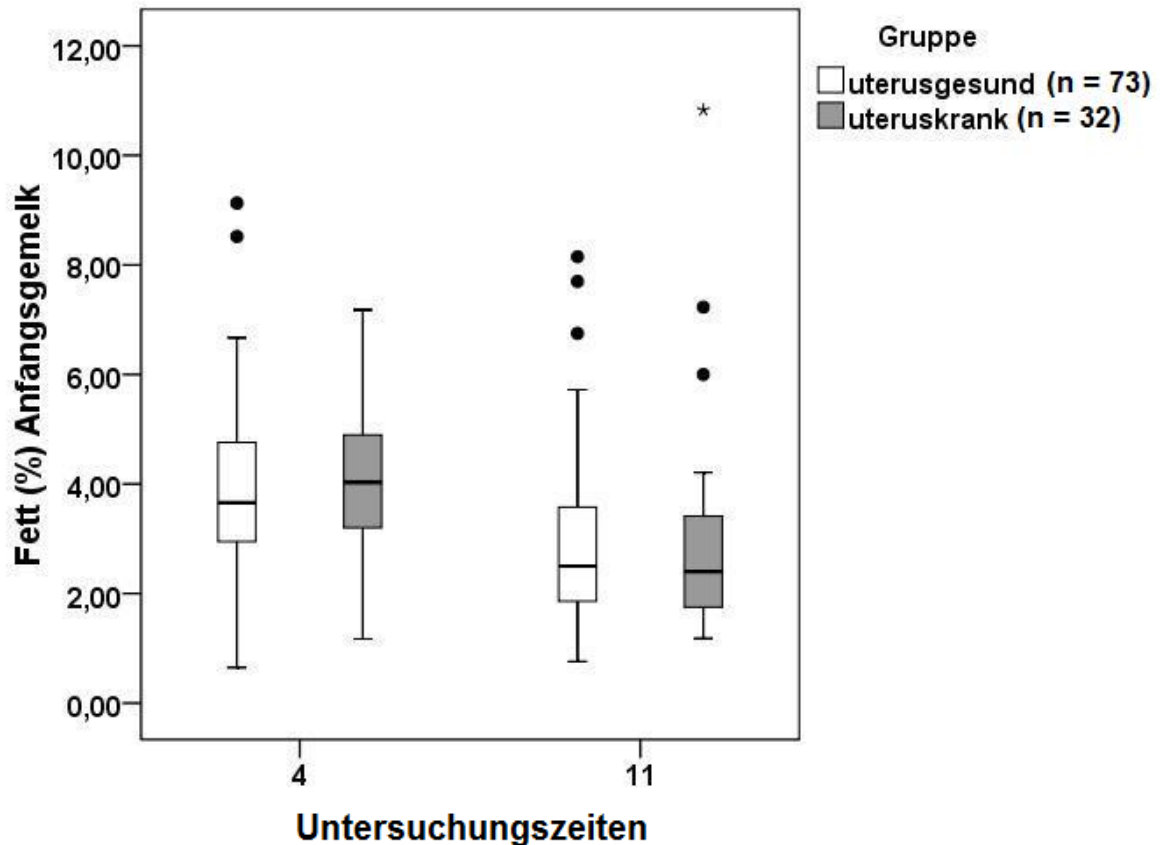


Abb. 11: Fettgehalt der Milch des Anfangsgemelkes bei uterusgesunden und uteruskranken Tieren zu den beiden Untersuchungszeiten (4 [Tag 4 p.p.], 11 [Tag 11 p.p.], Median, 25-Perzentil, 75-Perzentil, Ausreißer [o], Extremwerte [*]). Zu keiner der beiden Untersuchungszeiten unterschieden sich die Werte der beiden Gruppen statistisch signifikant.

Auch im Endgemelk unterschieden sich die Fettgehalte nicht statistisch signifikant zwischen den beiden Gruppen, bei beiden kam es von Tag 4 p.p. zu Tag 11 p.p. hin zu einem Abfall. Die Uteruskranken lagen mit ihren Medianwerten zu beiden Zeitpunkten über den Gesunden (Abbildung 11).

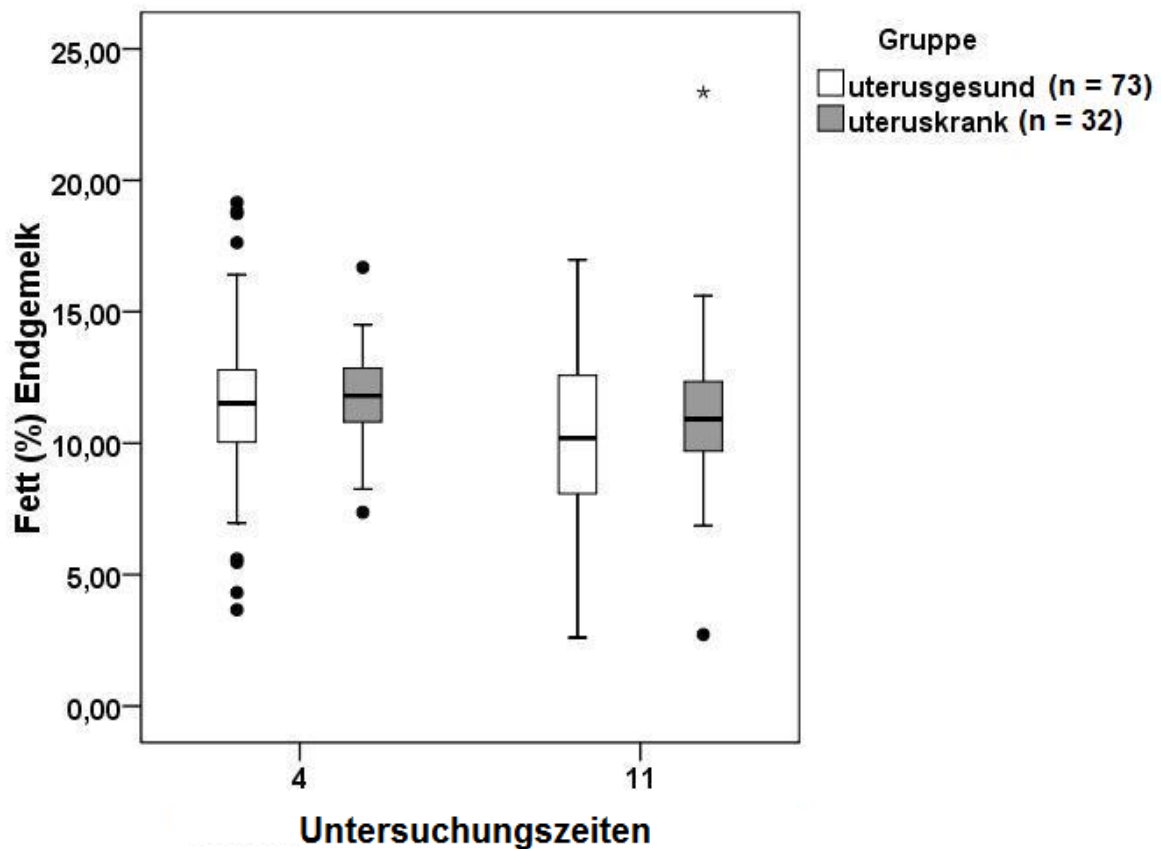


Abb. 12: Fettgehalt der Milch des Endgemelkes bei uterusgesunden und uteruskranken Tieren zu den beiden Untersuchungszeiten (4 [Tag 4 p.p.], 11 [Tag 11 p.p.], Median, 25-Perzentil, 75-Perzentil, Ausreißer [o], Extremwerte [*]). Zu keiner der beiden Untersuchungszeiten unterschieden sich die Werte der beiden Gruppen statistisch signifikant.

In beiden Gruppen sanken die Durchschnittswerte des Fettgehaltes von Tag 4 p.p. zu Tag 11 p.p. Es gab keinen statistischen Unterschied zwischen den beiden Gruppen (Abbildung 12).

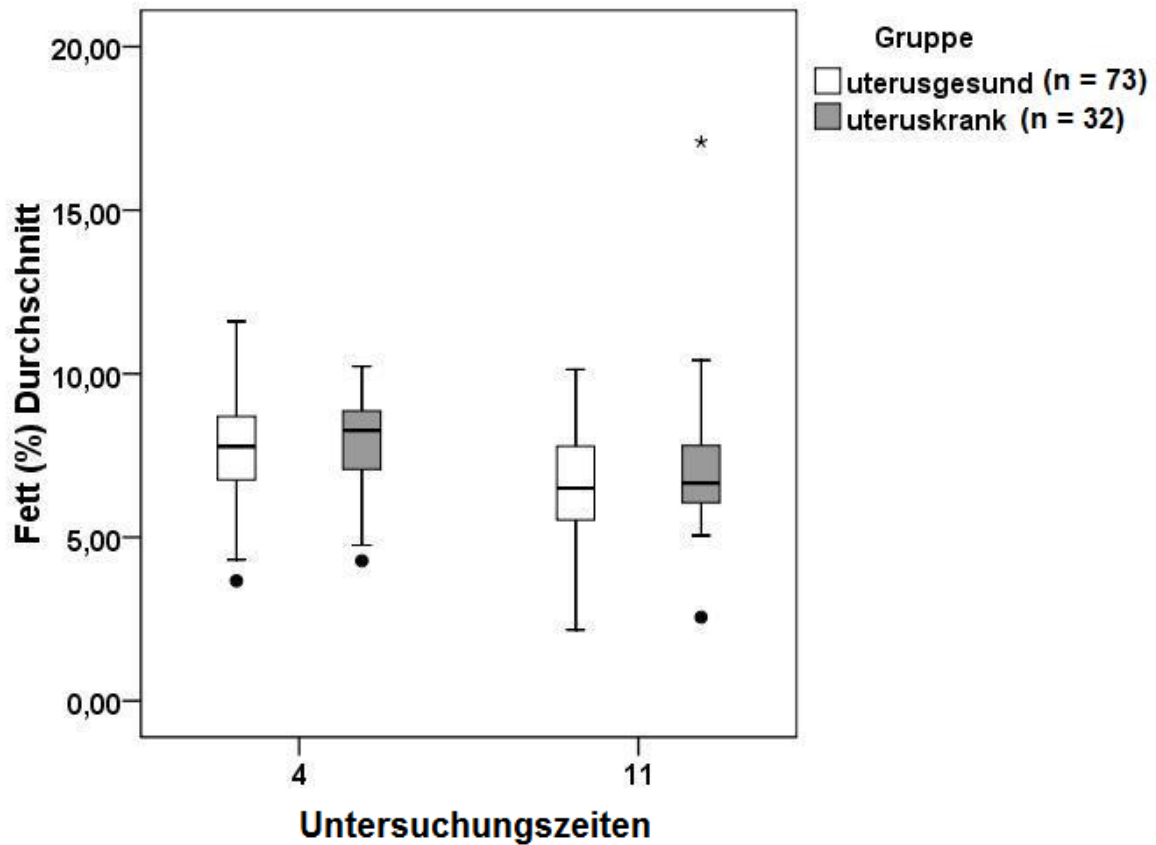


Abb. 13: Fettgehalt der Milch im Durchschnitt aus Anfangs- und Endgemelk bei uterusgesunden und uteruskranken Tieren zu den beiden Untersuchungszeiten (4 [Tag 4 p.p.], 11 [Tag 11 p.p.], Median, 25-Perzentil, 75-Perzentil, Ausreißer [o], Extremwerte [*]). Zu keiner der beiden Untersuchungszeiten unterschieden sich die Werte der beiden Gruppen statistisch signifikant.

3.2.2.2 Eiweißgehalt der Milch

Der Eiweißgehalt im Anfangsgemelk sank von Tag 4 p.p. zu Tag 11 p.p. in beiden Gruppen ab. Am Tag 4 p.p. lagen die Werte der gesunden Tiere statistisch hochsignifikant ($p < 0,01$) über denen der kranken Tiere (Abbildung 13).

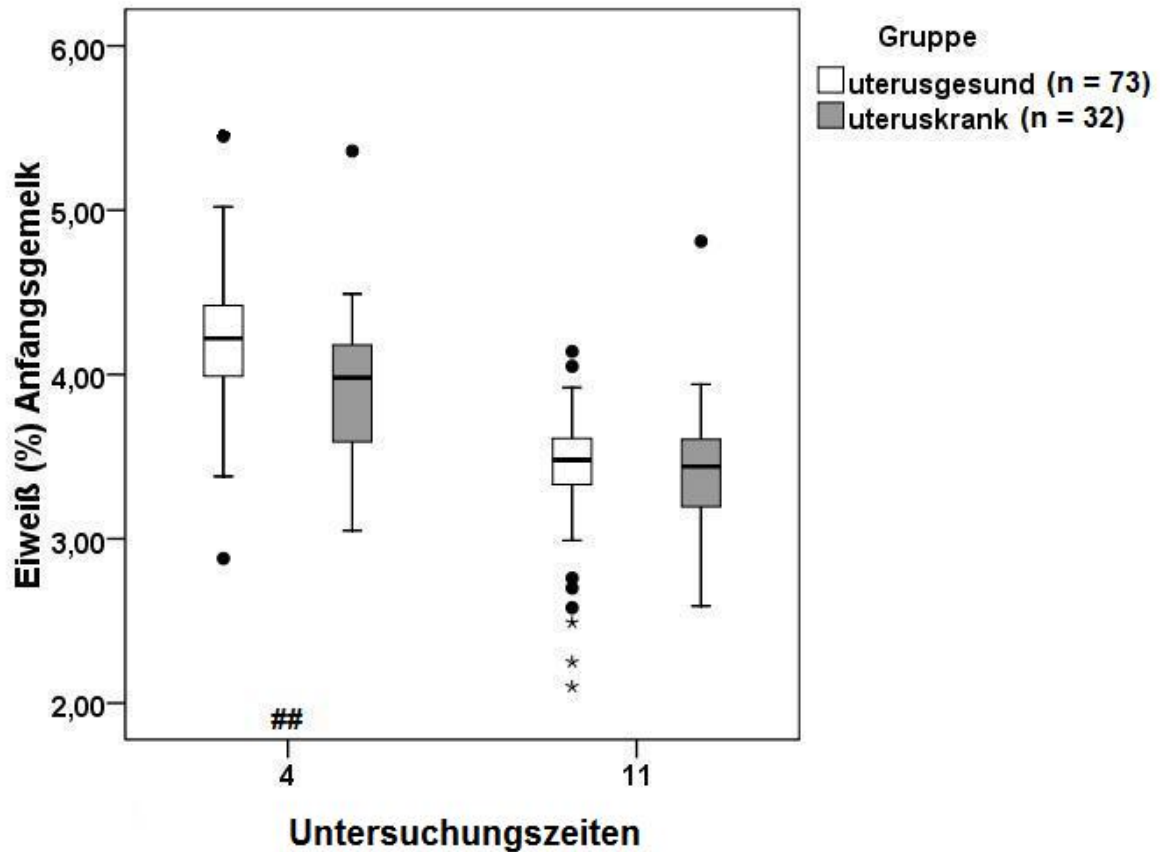


Abb. 14: Eiweißgehalt aus dem Anfangsgemelk in der Milch bei uterusgesunden und uteruskranken Tieren zu den beiden Untersuchungszeiten (4 [Tag 4 p.p.], 11 [Tag 11 p.p.], Median, 25-Perzentil, 75-Perzentil, Ausreißer [o], Extremwerte [*], zu den mit ## gekennzeichneten Untersuchungszeiten unterschieden sich die Werte der beiden Gruppen statistisch hoch signifikant [$p < 0,01$]).

Auch im Endgemelk sank der Eiweißgehalt in beiden Gruppen ab, wobei die Mediane der Werte der Kranken zu beiden Zeitpunkten unter denen der Gesunden lagen (Abbildung 14). Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Messwerten der beiden Gruppen bestand zu keinem der beiden Zeitpunkte.

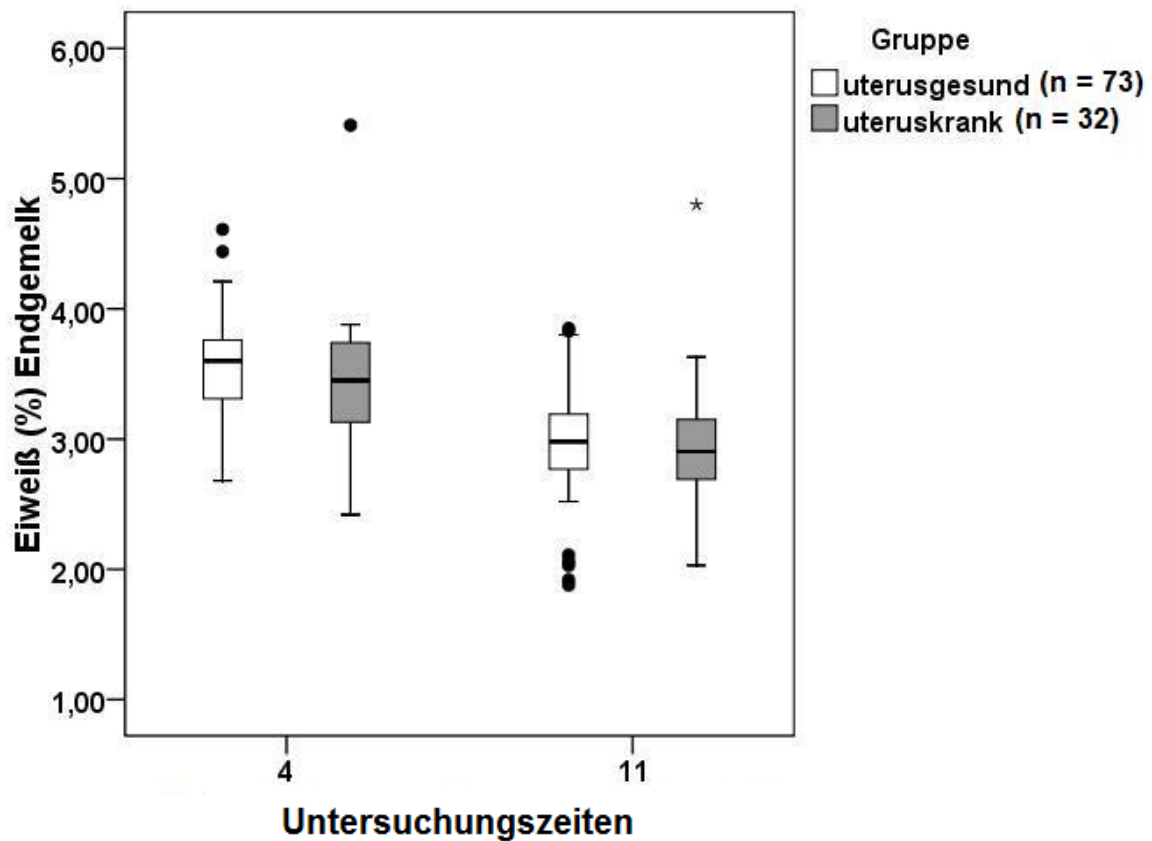


Abb. 15: Eiweißgehalt aus dem Endgemelk in der Milch bei uterusgesunden und uteruskranken Tieren zu den beiden Untersuchungszeiten (4 [Tag 4 p.p.], 11 [Tag 11 p.p.], Median, 25-Perzentil, 75-Perzentil, Ausreißer [o], Extremwerte [*]). Zu keiner der beiden Untersuchungszeiten unterschieden sich die Werte der beiden Gruppen statistisch signifikant.

In beiden Gruppen sanken die Durchschnittswerte des Eiweißgehaltes aus Anfangs- und Endgemelk von Tag 4 p.p. zu Tag 11 p.p. ab. An Tag 4 p.p. lagen die Durchschnittswerte der erkrankten Tiere signifikant unter denen der gesunden (Abbildung 15).

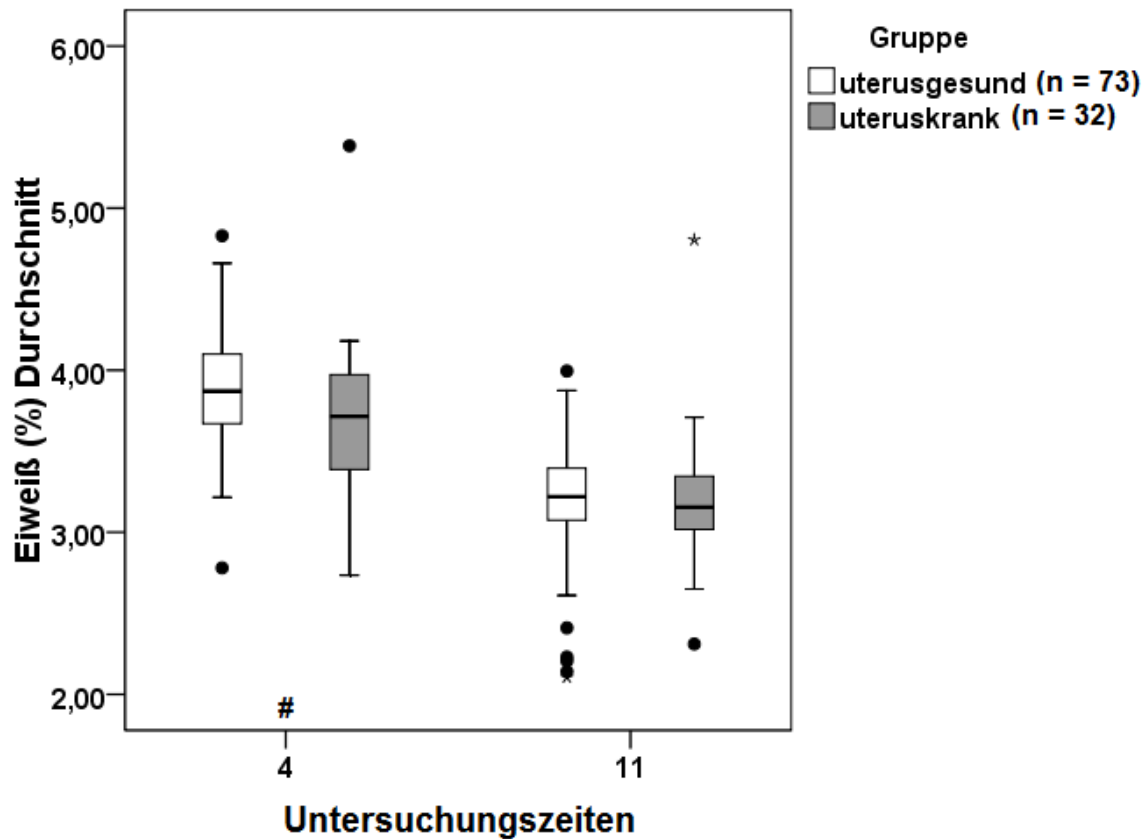


Abb. 16: Durchschnittlicher Eiweißgehalt aus Anfangs- und Endgemelk in der Milch bei uterusgesunden und uteruskranken Tieren zu den beiden Untersuchungszeiten (4 [Tag 4 p.p.], 11 [Tag 11 p.p.], Median, 25-Perzentil, 75-Perzentil, Ausreißer [o], Extremwerte [x], zu den mit # gekennzeichneten Untersuchungszeiten unterschieden sich die Werte der beiden Gruppen statistisch signifikant [$p < 0,05$]).

3.2.2.3 Laktosegehalt der Milch

Bei den Laktosekonzentrationen im Anfangsgemelk kam es in beiden Gruppen zu einem Anstieg von Tag 4 p.p. zu Tag 11 p.p.. Die Werte des Laktosegehaltes im Anfangsgemelk unterschieden sich jedoch zu keinem Untersuchungszeitpunkt statistisch signifikant zwischen den Gruppen (Abbildung 16).

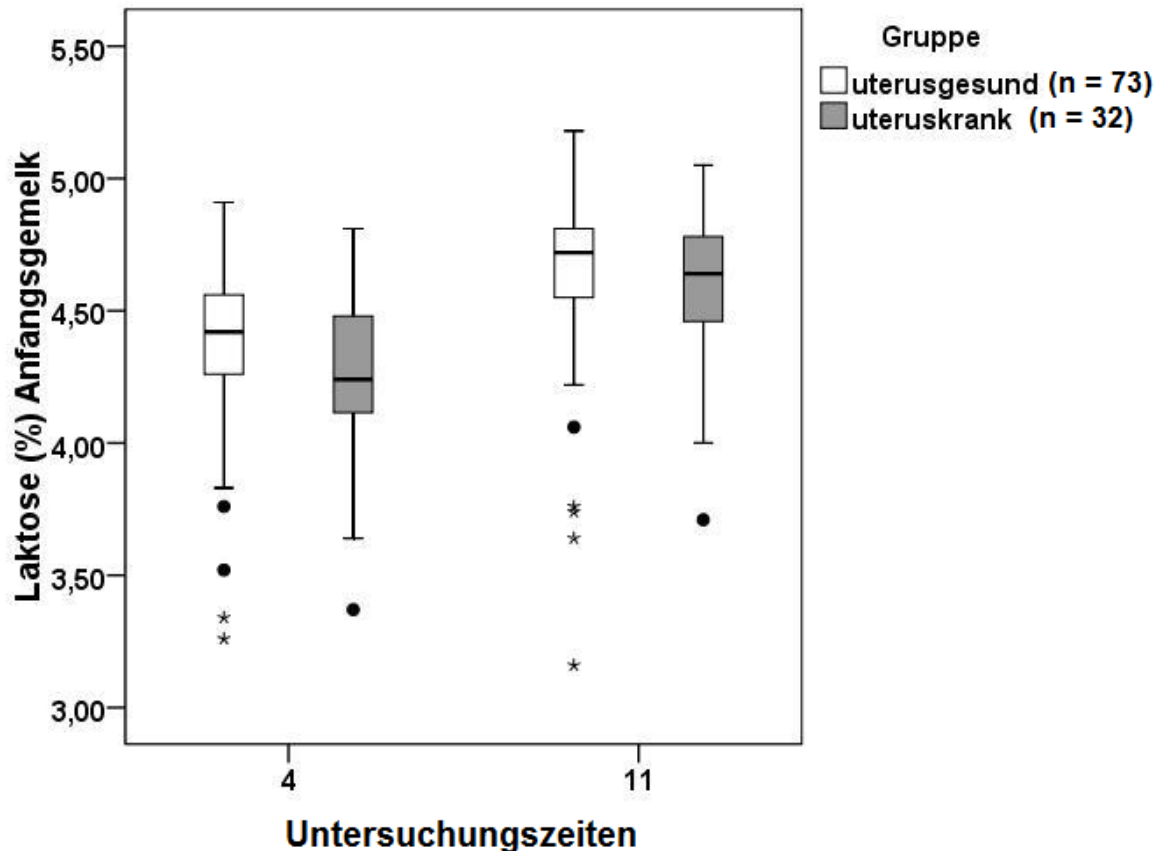


Abb. 17: Laktosegehalt im Anfangsgemelk der Milch bei uterusgesunden und uteruskranken Tieren zu den beiden Untersuchungszeiten (4 [Tag 4 p.p.], 11 [Tag 11 p.p.], Median, 25-Perzentil, 75-Perzentil, Ausreißer [o], Extremwerte [*]). Zu keiner der beiden Untersuchungszeiten unterschieden sich die Werte der beiden Gruppen statistisch signifikant.

Bei den Laktosegehalten des Endgemelkes kam es in beiden Gruppen zu einem Anstieg von Tag 4 p.p. zu Tag 11 p.p., wobei am Tag 4 p.p. die Mediane der Werte der uteruskranken Tiere statistisch signifikant unter denen der uterusgesunden lagen (Abbildung 17).

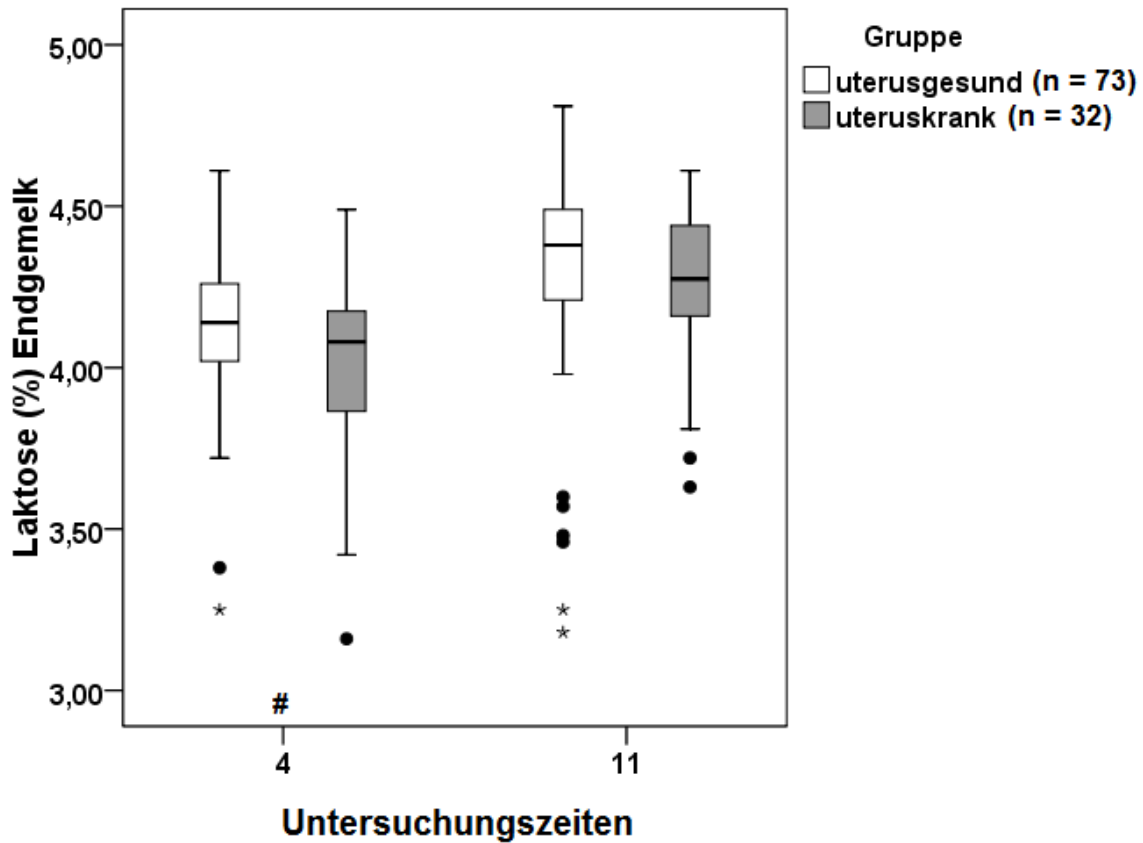


Abb. 18: Durchschnittlicher Laktosegehalt des Endgemelkes in der Milch bei uterusgesunden und uteruskranken Tieren zu den beiden Untersuchungszeiten (4 [Tag 4 p.p.], 11 [Tag 11 p.p.], Median, 25-Perzentil, 75-Perzentil, Ausreißer [o], Extremwerte [*], zu den mit # gekennzeichneten Untersuchungszeiten unterscheiden sich die Werte der beiden Gruppen statistisch signifikant [$p < 0,05$]).

Bei den Durchschnittswerten der Laktose kam es nach der Kalbung in beiden Gruppen zu einem leichten Anstieg der Werte (Abbildung 18). Zum Untersuchungszeitpunkt Tag 4 p.p. lagen die Werte der gesunden Tiere signifikant über denen der kranken ($p < 0,05$).

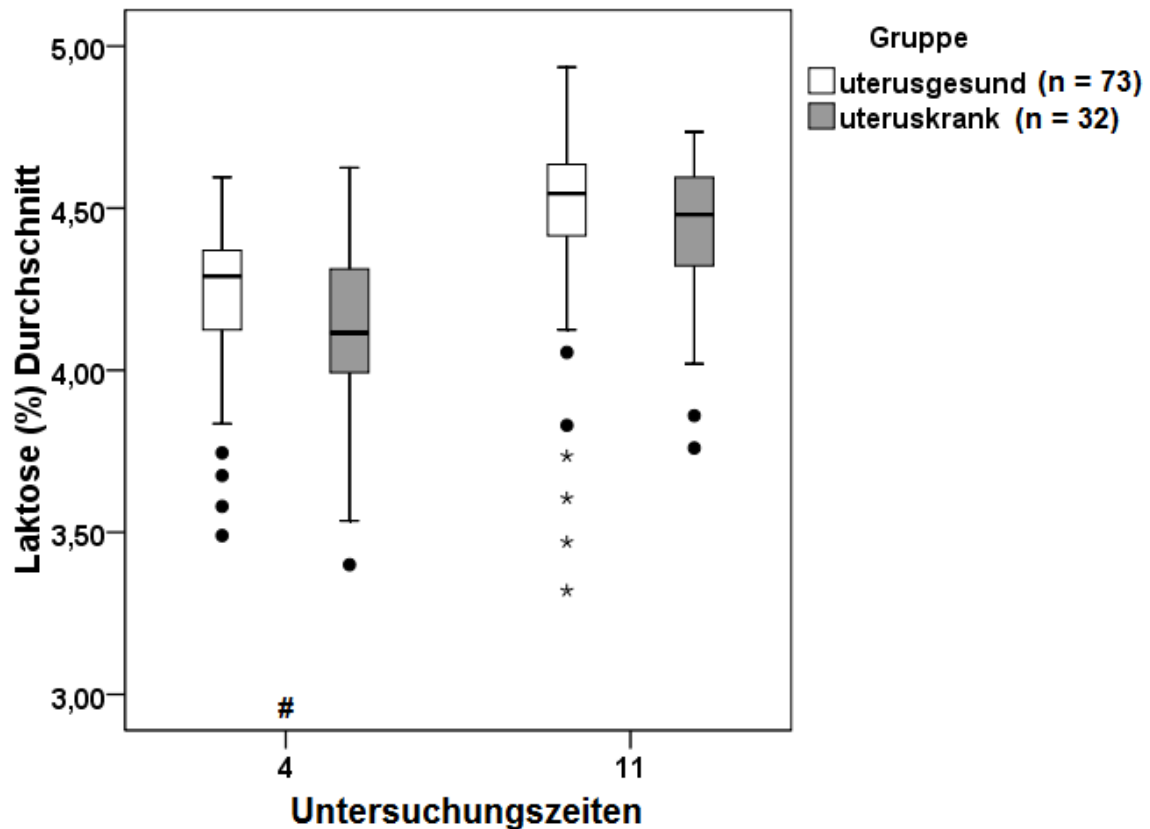


Abb. 19: Durchschnittlicher Laktosegehalt aus Anfangs- und Endgemelk in der Milch bei uterusgesunden und uteruskranken Tieren zu den beiden Untersuchungszeiten (4 [Tag 4 p.p.], 11 [Tag 11 p.p.], Median, 25-Perzentil, 75-Perzentil, Ausreißer [o], Extremwerte [*], zu den mit # gekennzeichneten Untersuchungszeiten unterschieden sich die Werte der beiden Gruppen statistisch signifikant [$p < 0,05$]).

3.2.2.4 Fett- Eiweiß- Quotient

Die Mediane der Fett-Eiweißquotienten lagen bei den Uteruskranken leicht über denen der Gesunden (Abbildung 19). Es gab keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen.

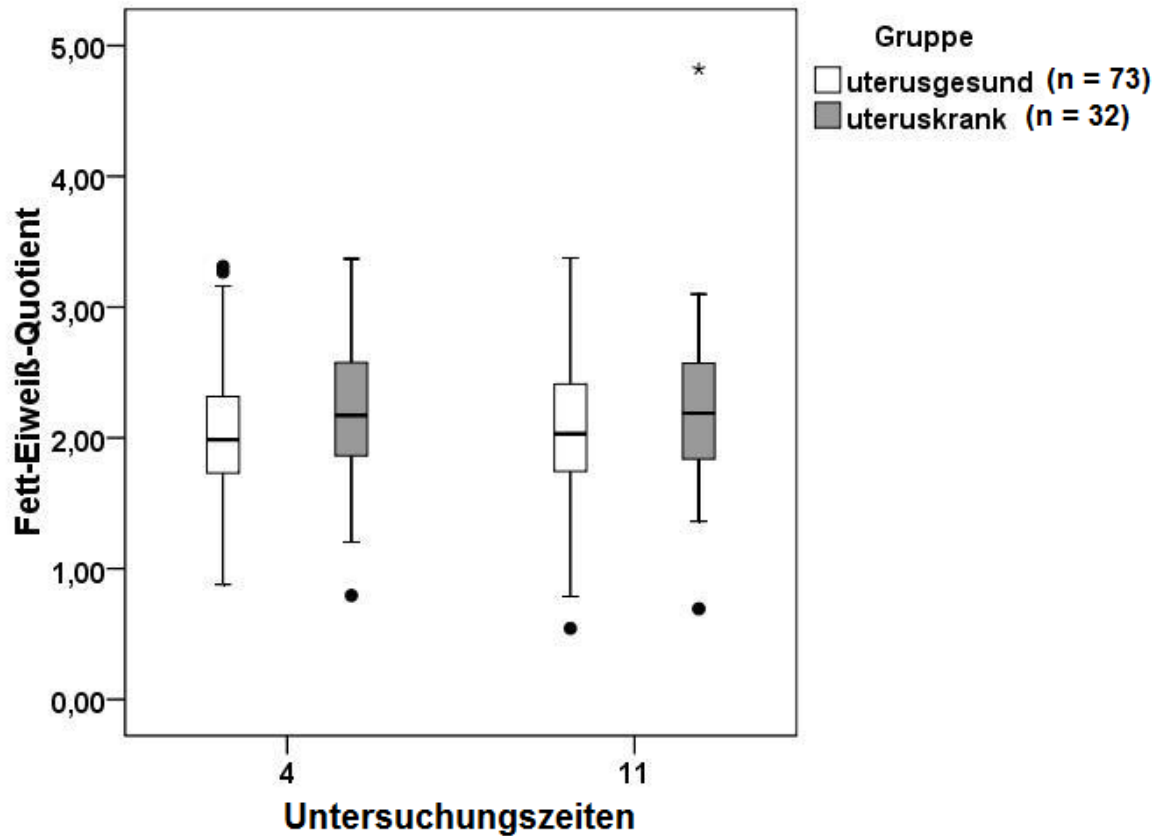


Abb. 20: Fett- Eiweiß- Quotient bei uterusgesunden und uteruskranken Tieren zu den beiden Untersuchungszeiten (4 [Tag 4 p.p.], 11 [Tag 11 p.p.], Median, 25-Perzentil, 75-Perzentil, Ausreißer [o], Extremwerte [*]). Zu keiner der beiden Untersuchungszeiten unterschieden sich die Werte der beiden Gruppen statistisch signifikant.

3.2.2.5 Fett- Laktose- Quotient

Die Werte des Fett- Laktose- Quotienten sanken in beiden Gruppen ab (Abbildung 20). Es konnte kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen nachgewiesen werden.

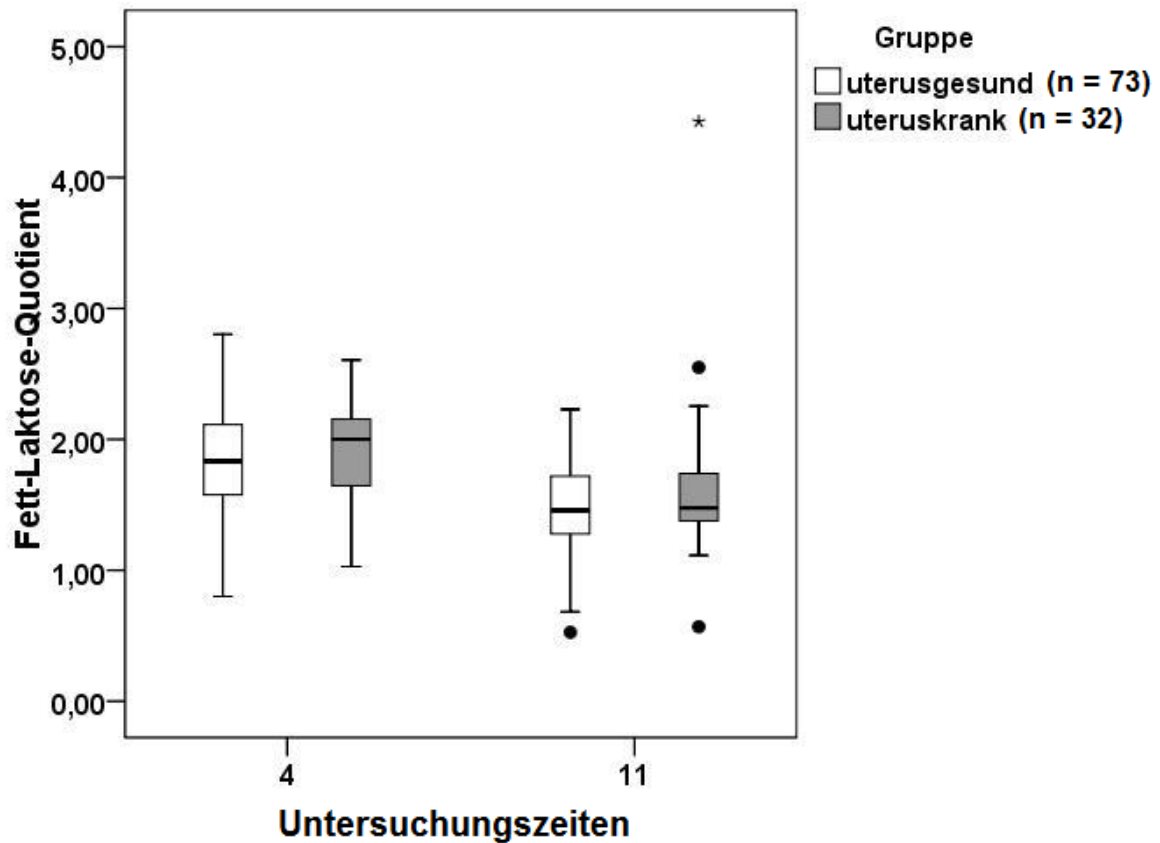


Abb. 21: Fett- Laktose- Quotient bei uterusgesunden und uteruskranken Tieren zu den beiden Untersuchungszeiten (4 [Tag 4 p.p.], 11 [Tag 11 p.p.], Median, 25-Perzentil, 75-Perzentil, Ausreißer [o], Extremwerte [*]). Zu keiner der beiden Untersuchungszeiten unterschieden sich die Werte der beiden Gruppen statistisch signifikant.

3.2.2.6 Milchmenge

Bei beiden Gruppen war ein Anstieg der Milchmenge im Untersuchungszeitraum zu erkennen. Die Milchmengen der uteruskranken Tiere lagen dabei zu allen Untersuchungszeitpunkten hochsignifikant ($p < 0,01$) unter denen der uterusgesunden Tiere (Abbildung 21).

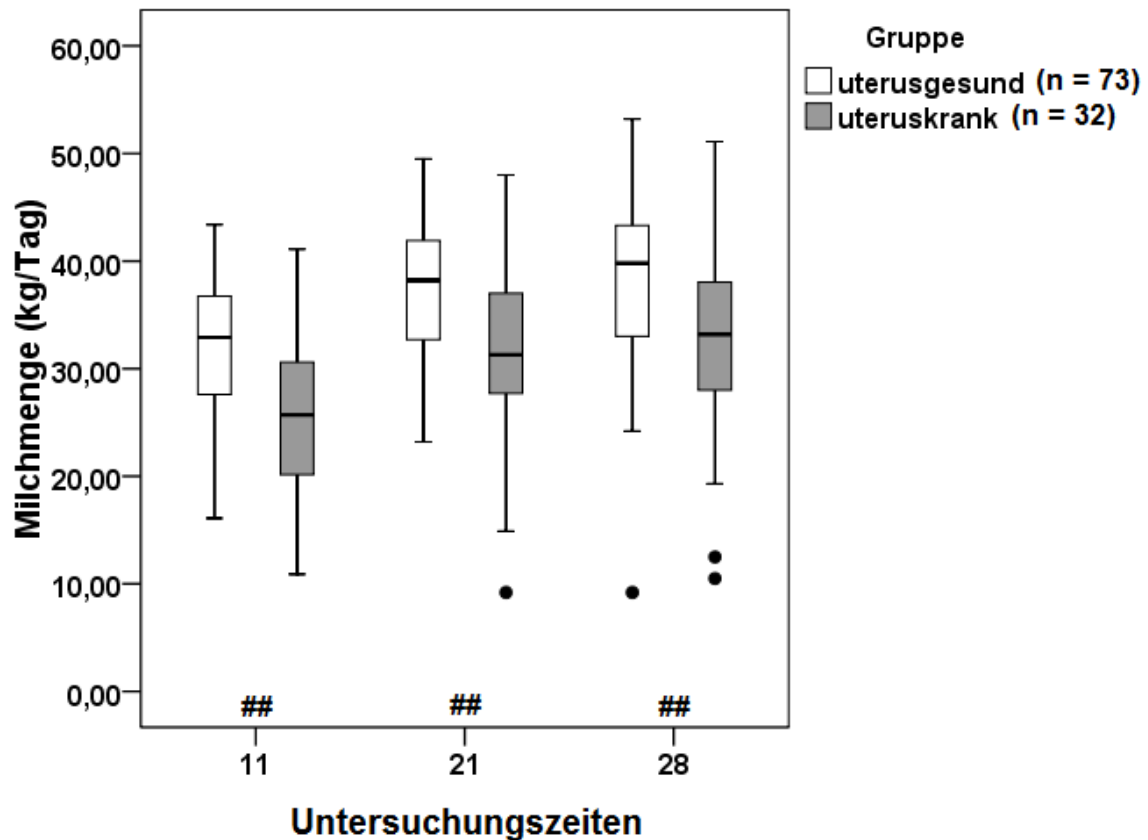


Abb. 22: Milchmengengehalt (Wochendurchschnitt) bei uterusgesunden und uteruskranken Tieren zu den jeweiligen Untersuchungszeiten (11 [Tag 11 p.p.], 21 [Tag 21 p.p.], 28 [Tag 28 p.p.], Median, 25-Perzentil, 75-Perzentil, Ausreißer [o], Extremwerte [*], zu den mit ## gekennzeichneten Untersuchungszeiten unterschieden sich die Werte der beiden Gruppen statistisch hoch signifikant [$p < 0,01$]).

3.2.3 Weitere Parameter

3.2.3.1 Rastzeit

Die Rastzeiten der Kühe mit einer Uteruserkrankung waren signifikant länger als die der uterusgesunden Tiere. Bei den uterusgesunden lag der Median bei 64, bei denen mit Uteruserkrankung bei 85 Tagen (Abbildung 22).

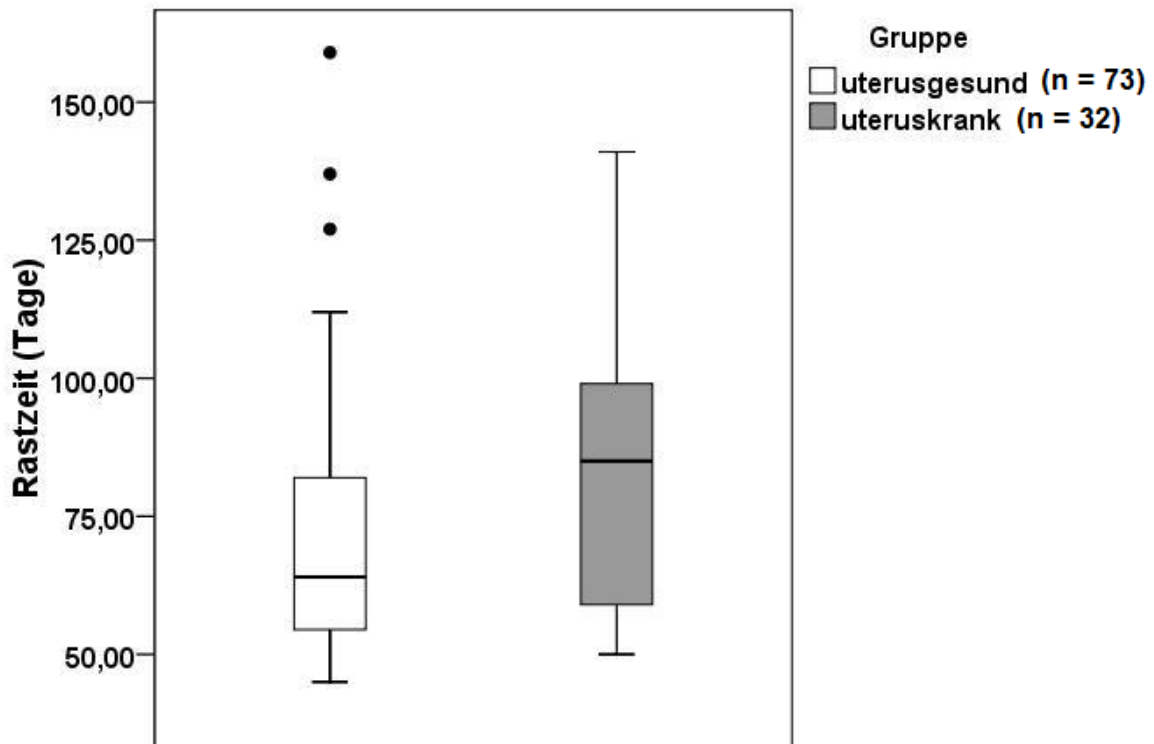


Abb. 23: Rastzeiten der uterusgesunden und uteruskranken Kühe (Median, 25-Perzentil, 75-Perzentil, Ausreißer [o], Extremwerte [*], die Werte der beiden Gruppen unterschieden sich statistisch signifikant [$p < 0,05$]).

3.2.3.2 Güstzeit

Auch die auf die untersuchte Kalbung folgende Güstzeit war bei den uteruskranken Tieren hochsignifikant länger ($p < 0,01$). Der Median der Tage zwischen Geburt und nächster Trächtigkeit lag bei den Uterusgesunden 40 Tage unter dem der Uteruskranken (86 vs. 126 Tage) (Abbildung 23).

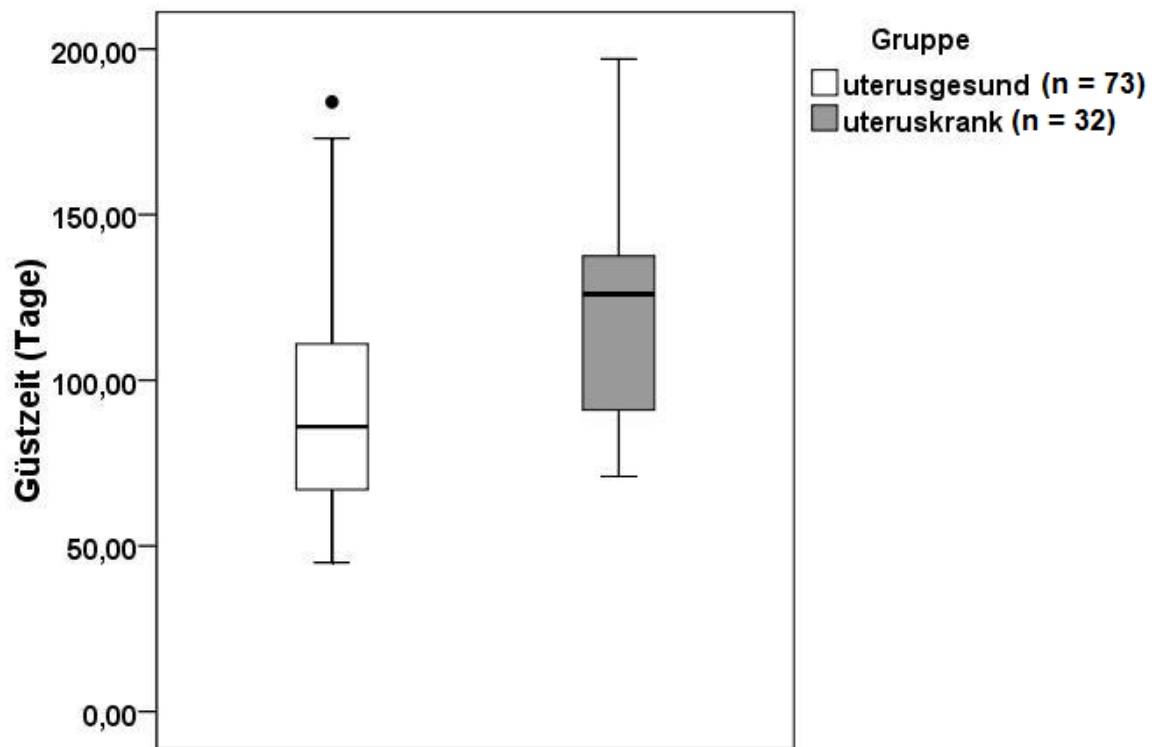


Abb. 24: Gstzeiten der uterusgesunden und uteruskranken Tiere (Median, 25-Perzentil, 75-Perzentil, Ausreißer [o], Extremwerte [*], die Werte der beiden Gruppen unterschieden sich statistisch hoch signifikant [$p < 0,01$]).

3.2.3.3 Körperkondition beurteilt mittels BCS

Die Körperkonditionsbestimmung anhand des BCS ergab zu keinem Zeitpunkt einen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen, bei beiden zeigte sich jedoch nach der Kalbung einen Körpermasseverlust von 0,5 Punkten. Die Streuung der Werte war bei den erkrankten Tieren bis auf Tag 1 p.p.größer (Abbildung 24).

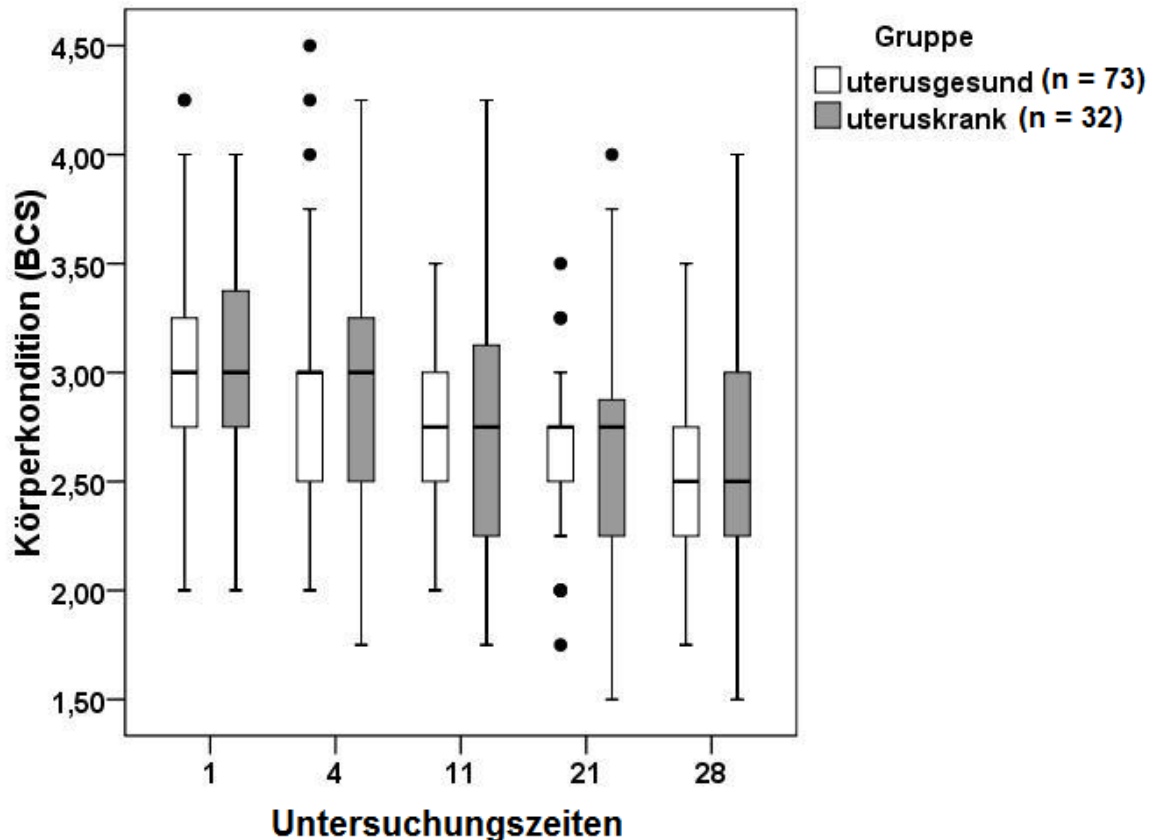


Abb. 25: Körperkondition bei uterusgesunden und uteruskranken Tieren zu den jeweiligen Untersuchungszeiten (1 [Tag 1 p.p.], 4 [Tag 4 p.p.], 11 [Tag 11 p.p.], 21 [Tag 21 p.p.], 28 [Tag 28 p.p.] Median, 25-Perzentil, 75-Perzentil, Ausreißer [o], Extremwerte [*]). Die Werte der beiden Gruppen unterschieden sich zu keiner Untersuchungszeit statistisch signifikant.

Der Median der Körperkonditionsabnahme zwischen den einzelnen Untersuchungszeitpunkten war in der Gruppe der Uteruskranken mit - 0,25 Punkten zwischen den Tagen 4 bis 11 und 11 bis 21 tendenziell deutlicher als in der gesunden Gruppe. Die Unterschiede waren nicht signifikant (Abbildung 25).

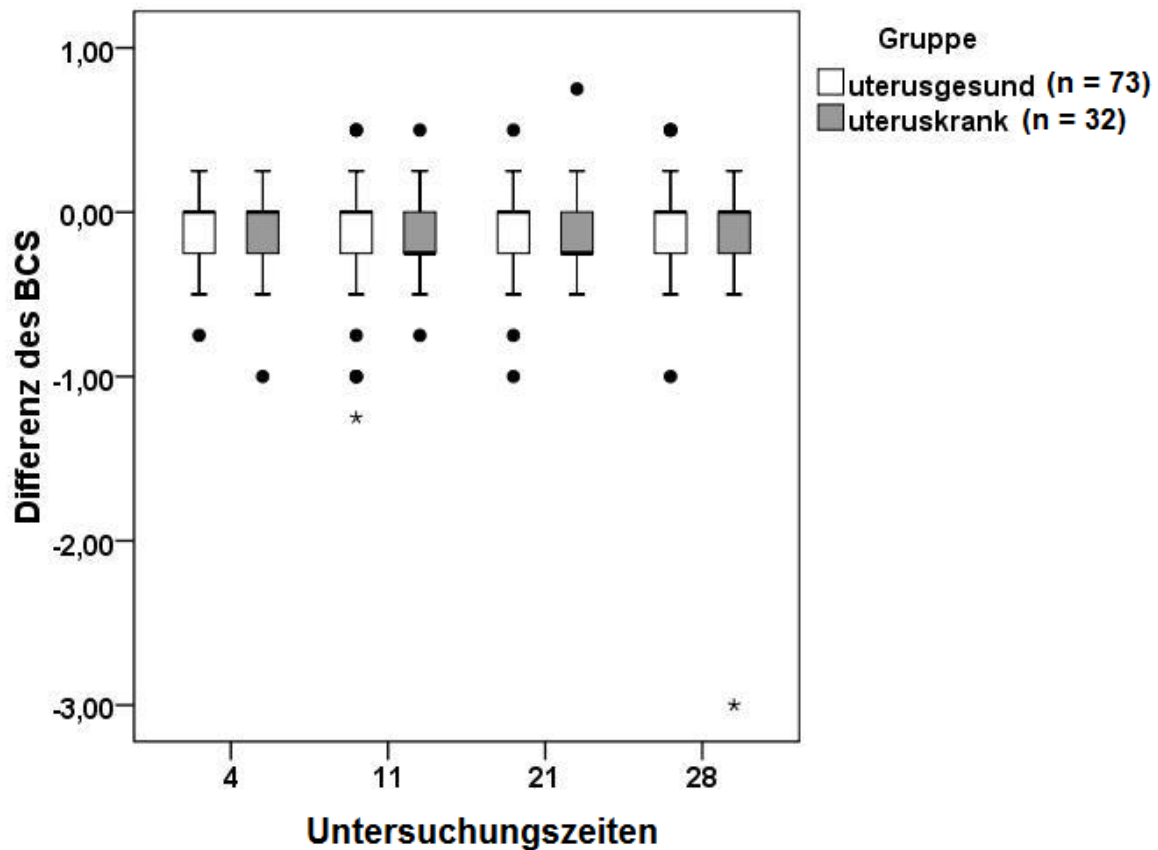


Abb. 26: Differenz der Körperkondition von uterusgesunden und uteruskranken Tieren zwischen den einzelnen Untersuchungszeiten (4 [Tag 4 p.p.], 11 [Tag 11 p.p.], 21 [Tag 21 p.p.], 28 [Tag 28 p.p.] Median, 25-Perzentil, 75-Perzentil, Ausreißer [o], Extremwerte [*]). Die Werte der beiden Gruppen unterschieden sich zu keiner Untersuchungszeit statistisch signifikant.

3.2.4 Grenzwertberechnung, Ergebnisse der Prognoseverfahren

Mittels ROC-Kurven wurden Grenzwerte für die Parameter Bilirubin (Tag 4 p.p.), β -HBA (Tag 1), GE (Tag 11 p.p.), Albumin (Tag 1 p.p. und 11), AST (Tag 1 p.p. und 11) und GLDH (Tag 4 p.p.) berechnet.

3.2.4.1 Bilirubin am Tag 4 p.p.

Abbildung 26 zeigt die ROC-Kurve des Bilirubins am Tag 4 p.p.. Die Fläche unter der Kurve betrug 0,707. Als optimaler Grenzwert wurde ein Wert von $\geq 7,05 \mu\text{mol/l}$ berechnet.

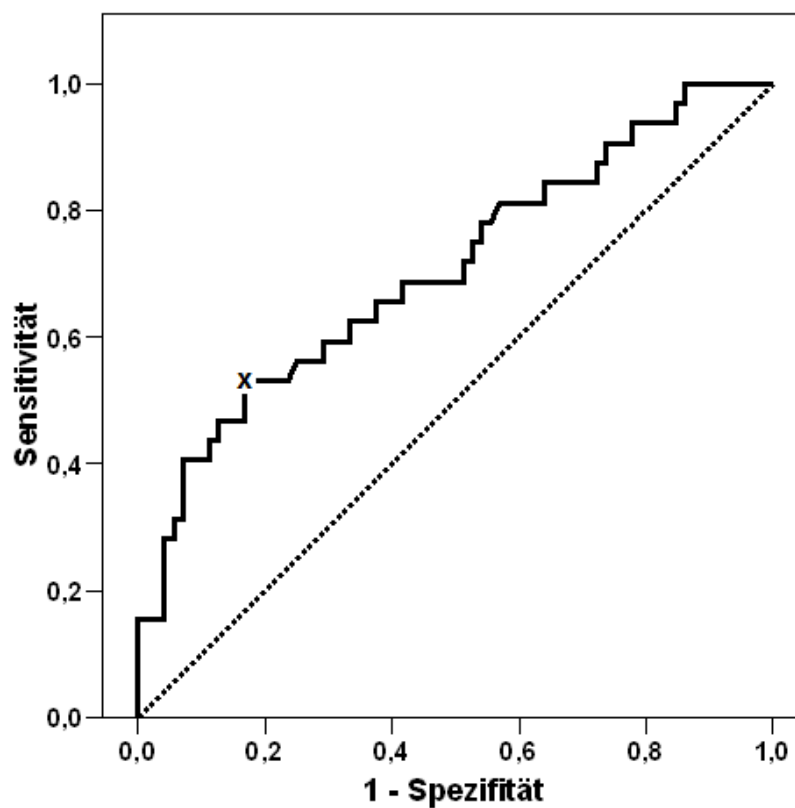


Abb. 27: Sensitivität, Spezifität und Grenzwertermittlung für Bilirubin an Tag 4 p.p., dargestellt durch eine ROC-Kurve (x = Grenzwert von $\geq 7,05 \mu\text{mol/l}$, Sensitivität 53%, Spezifität 83%).

3.2.4.2 β - Hydroxybuttersäure an Tag 1

Für den Parameter β -HBA wurde mittels ROC- Kurve am Tag 1 p.p. ein Grenzwert von $\geq 0,69$ mmol/l berechnet, die Fläche unter der Kurve lag bei 0,63 (Abbildung 27).

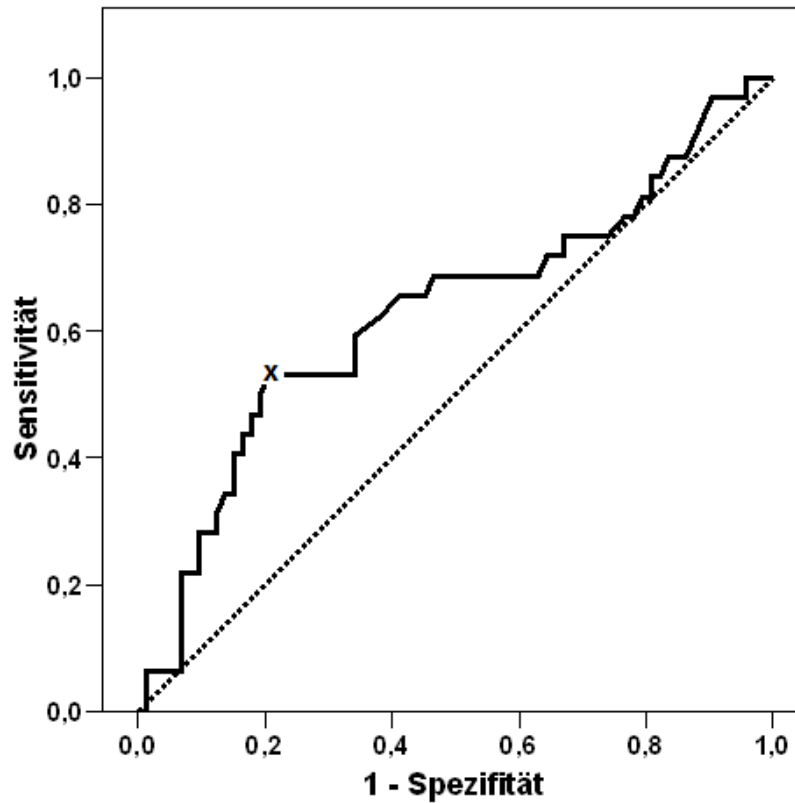


Abb. 28: Sensitivität, Spezifität und Grenzwertermittlung für die β - Hydroxybuttersäure an Tag 1 p.p., dargestellt durch eine ROC-Kurve
(x = Grenzwert von $\geq 0,69$ mmol/l, Sensitivität 53%, Spezifität 79%).

3.2.4.3 Gesamteiweiß am Tag 11 p.p.

Der für das GE am Tag 11 p.p. berechnete Grenzwert beträgt $\geq 52,2$ g/l bei einer Fläche unter der Kurve von 0,372 (Abbildung 28).

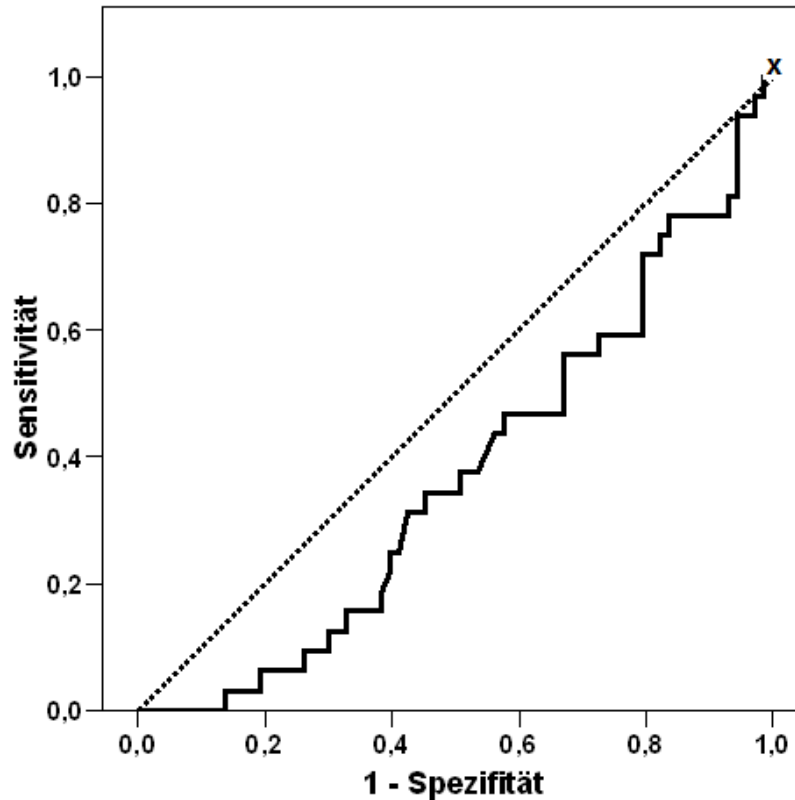


Abb. 29: Sensitivität, Spezifität und Grenzwertermittlung für das Gesamteiweiß an Tag 11 p.p., dargestellt durch eine ROC-Kurve
(x = Grenzwert von $\geq 52,2$ g/l, Sensitivität 100%, Spezifität 3%).

3.2.4.4 Albumin an den Tagen 1 und 11

In Abbildung 29 ist die ROC-Kurve für Albumin am Tag 1 p.p. dargestellt. Die Fläche unter der Kurve betrug 0,630, als optimaler Grenzwert ergab sich eine Albuminkonzentration von $\geq 34,35$ g/l.

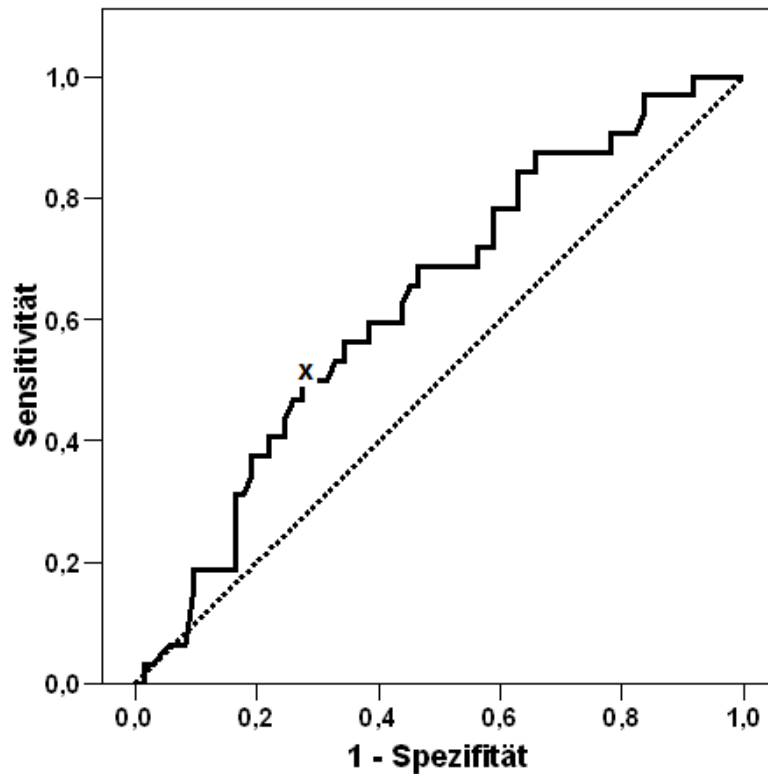


Abb. 30: Sensitivität, Spezifität und Grenzwertermittlung für Albumin an Tag 1 p.p., dargestellt durch eine ROC-Kurve (x = Grenzwert von $\geq 34,35$ g/l, Sensitivität 50%, Spezifität 72%).

Der optimale Grenzwert für Albumin am Tag 11 p.p. betrug $< 31,85$ g/l. Die Fläche unter der Kurve war 0,177 (Abbildung 30).

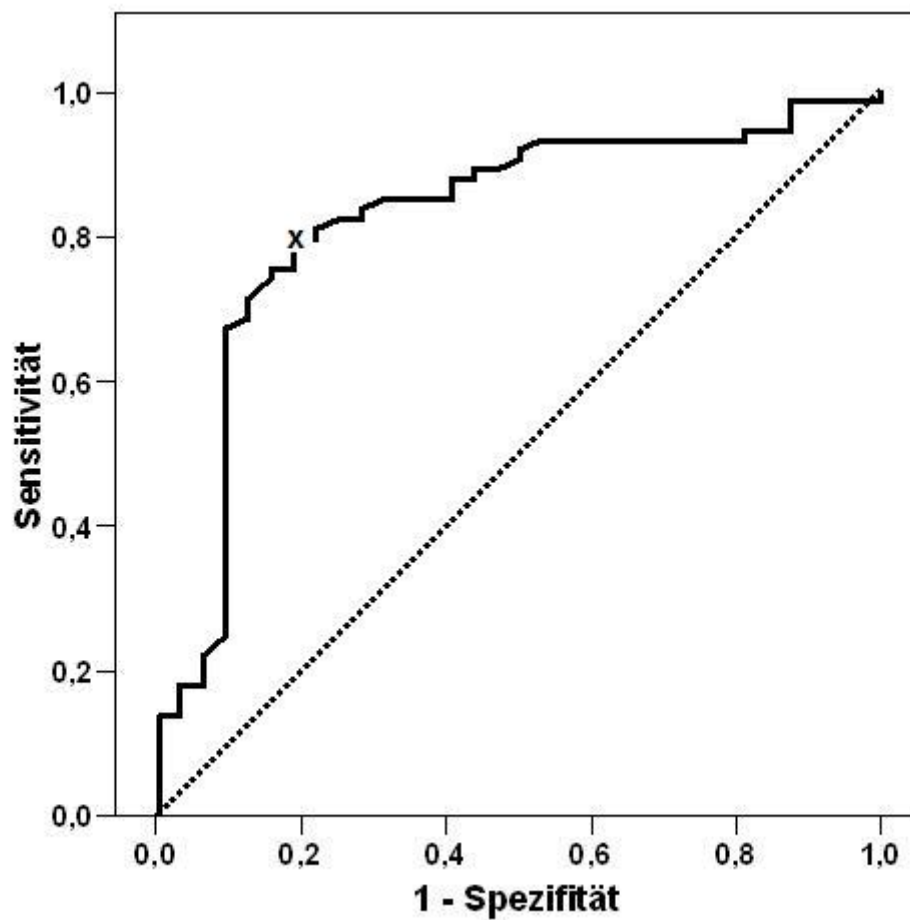


Abb. 31: Sensitivität, Spezifität und Grenzwertermittlung für Albumin an Tag 11 p.p., dargestellt durch eine ROC-Kurve (x = Grenzwert von $< 31,85$ g/l, Sensitivität 81%, Spezifität 79%).

3.2.4.5 Aspartat- Aminotransferase an Tag 1 p.p. und 11 p.p.

Bei einem Grenzwert des AST am Tag 1 p.p. von $\geq 80,8$ U/l betrug die Fläche unter der Kurve 0,621 (Abbildung 31).

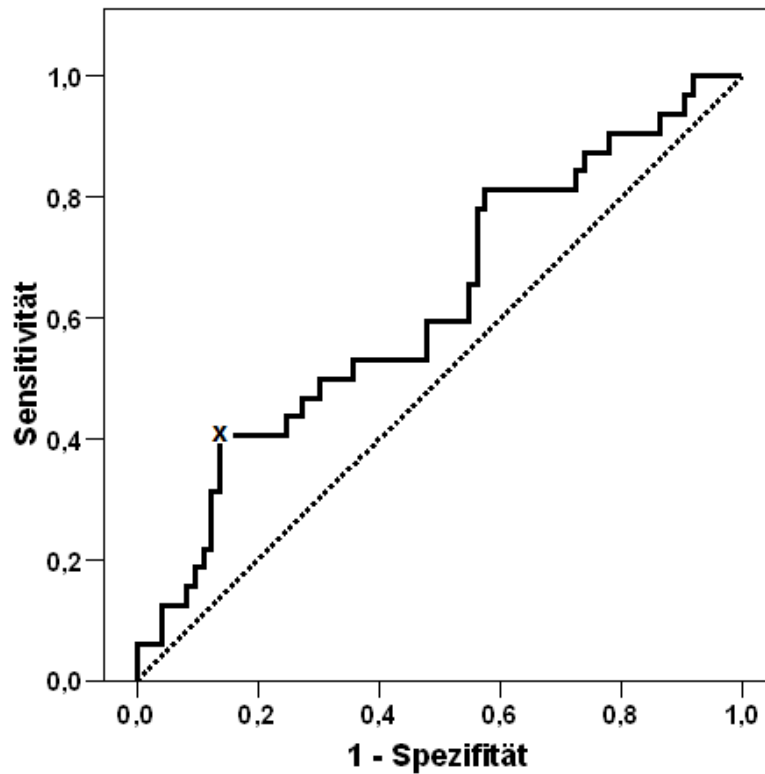


Abb. 32: Sensitivität, Spezifität und Grenzwertermittlung für die Aspartat-Aminotransferase an Tag 1 p.p., dargestellt durch eine ROC-Kurve (x = Grenzwert von $\geq 80,8$ U/l, Sensitivität 41%, Spezifität 86%).

In Abbildung 32 ist die ROC- Kurve der AST am Tag 11 p.p. dargestellt. Als optimaler Grenzwert ergab sich ein Wert von $\geq 117,8$ U/l, wobei die Fläche unter der Kurve 0,683 betrug.

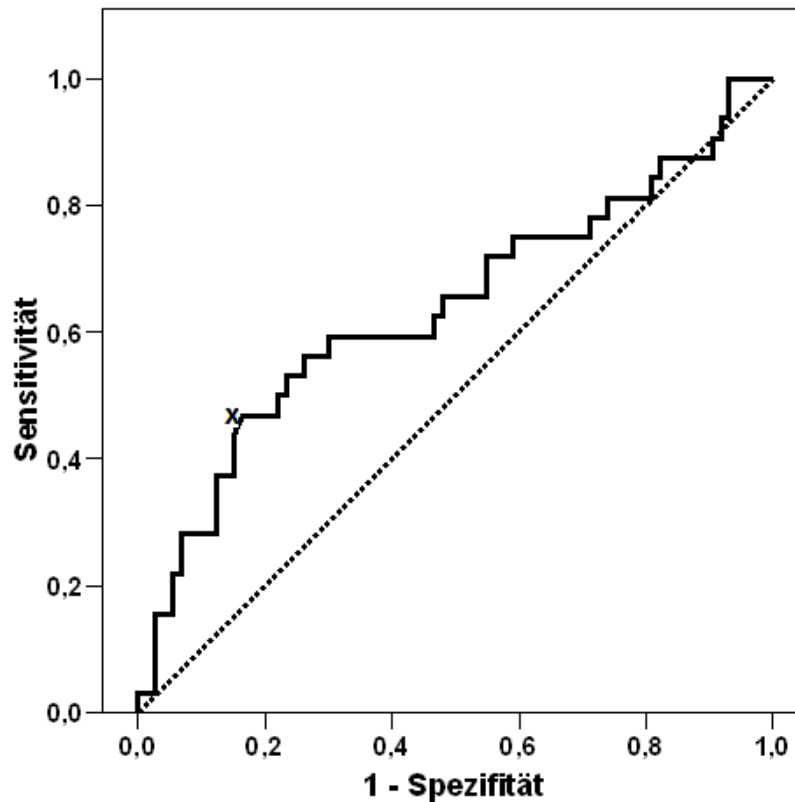


Abb. 33: Sensitivität, Spezifität und Grenzwertermittlung für die Aspartat-Aminotransferase an Tag 11 p.p., dargestellt durch eine ROC-Kurve (x = Grenzwert von $\geq 117,8$ U/l, Sensitivität 47%, Spezifität 84%).

3.4.2.6 Glutamatdehydroxygenase am Tag 4 p.p.

Abbildung 33 zeigt die ROC- Kurve der GLDH an Tag 4 p.p.. Bei einem Grenzwert von $\geq 176,36$ U/l betrug die Fläche unter der Kurve 0,360.

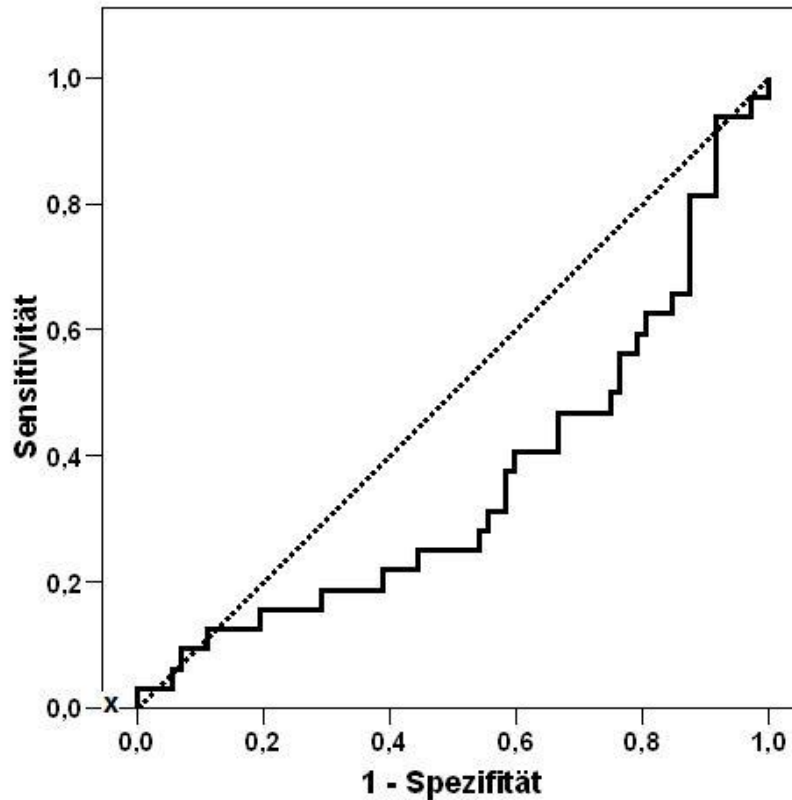


Abb. 34: Sensitivität, Spezifität und Grenzwertermittlung für die Glutamatdehydroxygenase an Tag 4 p.p., dargestellt durch eine ROC-Kurve (x = Grenzwert von $\geq 176,36$ U/l, Sensitivität 3%, Spezifität 100%).

Eine Übersicht über die verschiedenen Grenzwerte zu den einzelnen Untersuchungszeitpunkten sowie die zugehörige Sensitivität, Spezifität und Odds ratio zeigt Tabelle 17.

Tab. 17: Grenzwerte für die Erkennung von Tieren mit einem signifikant erhöhten Risiko einer Uteruserkrankung sowie dazugehörige Sensitivitäten, Spezifitäten und Odds ratio

Tag	Parameter	Grenzwert	Sensitivität	Spezifität	Odds ratio (95% CI)
1	ß- HBA	≥ 0,69 mmol/l	53%	79%	4,4 (1,8-10,5)
	AST	≥ 80,8 U/l	41%	86%	4,3 (1,7-11,0)
	Albumin	≥ 34,35 g/l	50%	72%	2,7 (1,1-6,2)
4	Bilirubin	≥ 7,05 µmol/l	53%	83%	5,7 (2,4-14,0)
	GLDH	≥ 176,36 U/l	3%	100%	nicht berechenbar*
11	AST	≥ 117,8 U/l	47%	84%	4,5 (1,8-11,0)
	Albumin	< 31,85 g/l	81%	79%	16,8 (6,5-43,1)
	GE	≥ 52,2 g/l	100%	3%	nicht berechenbar*

* Odds ratio nicht berechenbar wenn Sensitivität oder Spezifität gleich 100%

4 DISKUSSION

Ziel der vorliegenden Studie war es, Zusammenhänge zwischen peripartalen Veränderungen von stoffwechselrelevanten Blutserum-, Milch- und Körperkonditionsparametern und Erkrankungen der Gebärmutter zu untersuchen. Weiterhin sollte überprüft werden, ob es möglich ist, für diese Parameter, die Veränderungen aufweisen, Grenzwerte zu berechnen, mit deren Hilfe eine Beschreibung des Erkrankungsrisikos möglich ist.

4.1 Diskussion der Methoden

Für die vorliegende Fall-Kontrollstudie wurden 105 Tiere eines Betriebes herangezogen. Es wurden nur die Tiere in die Untersuchungen mit einbezogen, die keine weiteren Risikofaktoren für die Entstehung von Gebärmutterentzündungen aufwiesen wie z.B. Nachgeburtsverhaltung oder Vaginalverletzungen. Für alle Tiere konnten identische Haltungs- und Fütterungsbedingungen gewährleistet werden. Es handelte sich um Tiere der Rasse Holstein-Friesian Farbrichtung Schwarzbunt.

Der Untersuchungszeitraum für die Blut- und Milchparameter wurde in Anlehnung an die Ergebnisse von SCHMAUSSER (2006) auf 2 Wochen a.p. bis 14 Tage p.p. festgesetzt, da in dieser Zeit die wichtigsten Kontrollpunkte für eine Bewertung des Energiestoffwechsels sowie dessen Belastungen liegen. Die klinisch- chemischen Parameter, die sich in den Untersuchungen von SCHMAUSSER (2006) als besonders aussagekräftig für die Vorhersage einer Uteruserkrankung erwiesen hatten, wurden für die vorliegende Studie übernommen.

Die Gruppeneinteilung in Bezug auf die Uterusgesundheit erfolgte anhand der von SHELDON et al. (2006) vorgenommenen Definitionen. Um diese Einteilung nutzen zu können, wurden die Tiere bis zum 28. Tag p.p. gynäkologisch untersucht. Alle Tiere mit einer puerperalen und klinischen Metritis sowie klinischen Endometritis und Pyometra wurden zur Gruppe der Uteruskranken zusammengefasst. Diese Formen der Gebärmutterentzündung können klinisch unter Praxisbedingungen diagnostiziert werden. Alle anderen Tiere wurden der Gruppe der Uterusgesunden zugeordnet. Für die Diagnose „subklinische Endometritis“ hätte es weiterer Untersuchungen wie z.B. Uterusspülproben und der Bestimmung des Anteils an neutrophilen Granulozyten bedurft. Die vorliegenden Untersuchungen standen jedoch unter praxisbezogenem Fokus.

Klinisch erkrankte Tiere wurden lokal und parenteral behandelt, weshalb sie eventuell zum nächsten Untersuchungszeitpunkt keine Anzeichen einer Gebärmuttererkrankung mehr

aufwiesen. Die Diagnose „uteruskrank“ wurde in diesen Fällen schon am Tag 4 p.p. oder 11, also vor Ablauf der 28 Tage p.p. gestellt.

Betriebstechnisch war es nicht möglich, zur Bestimmung der Milchinhaltsstoffe eine Gesamtgemelksprobe zu entnehmen. Da der Anstieg des Fettgehaltes während eines Melkvorganges exponentiell ist, ist der Durchschnitt aus Anfangs- und Endgemelk deutlich höher als der Fettgehalt des Gesamtgemelkes. Es wurde versucht, eine Näherung durch die Berechnung des Mittelwertes zu erreichen.

Wird dann aus Anfangs- und Endgemelk der Durchschnitt gebildet, ergeben sich erhöhte Fettgehalte für das „berechnete Gesamtgemelk“.

Es ist anzunehmen, dass dies in der vorliegenden Studie die wichtigste Ursache für die stark erhöhten MilCHFettgehalte und die großen Fett-Eiweiß- und Fett-Laktose-Quotienten war. Die Referenzwerte spielten daher in dieser Untersuchung nur eine untergeordnete Rolle, in erster Linie ging es um mögliche Unterschiede zwischen den beiden Gruppen, da die Proben bei beiden identisch genommen wurden.

Alle Labormethoden sind etabliert.

4.2 Diskussion der Ergebnisse

Nach den Definitionen von SHELDON (2006) und der daraus abgeleiteten Gruppeneinteilung in „uteruskrank“ und „uterusgesund“, konnte im Untersuchungszeitraum eine Häufigkeit entzündlicher Uteruserkrankungen von 30% festgestellt werden. Den größten Anteil daran hatten die klinischen Endometritiden, deren Diagnose knapp die Hälfte der erkrankten Tiere ausmachte. Die Angaben in der Literatur schwanken sehr stark, weil die Untersuchungszeitpunkte und die diagnostischen Methoden nicht einheitlich sind. Bei einigen Autoren wurde sogar die Uteruszytologie mit einbezogen, welche dann zu höheren Inzidenzen führte. Nach HOEDEMAKER et al. (2007) sollte dieser Prozentsatz jedoch unter 15% liegen. Da hier Tiere mit Retentio secundinarum und Verletzungen der Scheide von vorne herein ausgeschlossen wurden, wäre die Zahl der Tiere mit Uteruserkrankung noch höher gewesen. Doch auch so weist die Häufigkeit von 30% auf ein überdurchschnittliches Auftreten von Gebärmutterentzündungen hin. Neben den Managementfaktoren wie unsauberer Geburtshilfe und/oder unsauberer Abkalbebox, Infektionskrankheiten (IBR; Chlamydien, Q-Fieber) sowie Stoffwechselstörungen, könnte auch die geleistete Zughilfe bei der Geburt als wesentliche Ursache anzusehen sein.

4.2.1 Blutparameter und ihr Zusammenhang zu Erkrankungen des Uterus

4.2.1.1 Blutparameter zur Beurteilung der Energieversorgung

Auch wenn Bilirubin ebenfalls ein Parameter zur Beurteilung der Leberbelastung ist (KRAFT und DÜRR, 2005), wird er hier unter dem Punkt der Energieversorgung abgehandelt, da er eine größere Bedeutung als Reaktion auf einen Energiemangel hat. Auch Albumin und das Gesamteiweiß können sowohl Hinweise auf eine erhöhte Leberbelastung als auch auf Probleme in der Energieversorgung geben. Sie werden unter dem Punkt der Leberbelastung diskutiert.

4.2.1.1.1 Gesamtbilirubin

Gesamtbilirubin ist ein sensibler Indikator für die Energiesituation der Milchkuh und die Leberbelastung (FÜRLL et al., 1994). Bilirubin- Konzentrationserhöhungen bis 20 µmol/l entsprechen der natürlichen Reaktion auf einen akuten Energiemangel (Inanitionsikterus). In der vorliegenden Studie wiesen alle Tiere vor der Kalbung Werte unter 5,45 µmol/l auf, es kam aber in beiden Gruppen nach der Kalbung zu einem vorübergehenden Anstieg. Auch wenn es nur an Tag 4 p.p. einen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen gab, zeigte sich, dass die Werte später als uteruskrank eingeteilter Tiere während des gesamten Untersuchungszeitraumes über denen der Uterusgesunden lagen. Am Tag 1 nach der Kalbung wiesen 13 Tiere erhöhte Bilirubinwerte auf, allerdings waren dabei auch 6 hinterher als uterusgesund eingeteilte Tiere. Es kam demnach auch bei den Gesunden zu einem vorübergehenden Anstieg, was auch bei diesen auf einen kurzfristigen Energiemangel hindeuten könnte. Ein hochsignifikanter Unterschied zeigte sich am Tag 4 p.p., an welchem die Bilirubinwerte der Kranken deutlich über denen der Gesunden lagen (Mediane 7,1 µmol/l vs. 3,63 µmol/l). Auch die Streuung der Werte war in der Gruppe der Uteruskranken am größten, eine Kuh wies sogar einen Bilirubinwert von 25,34 µmol/l auf. Keines der Tiere zeigte einen von FÜRLL (2004) als prognostisch ungünstig angesehenen Wert von > 50 µmol/l. Da die Werte der uteruskranken Tiere über denen der gesunden lagen, könnte dies dafür sprechen, dass Tiere mit Erkrankung des Uterus einen ausgeprägteren Energiemangel aufwiesen als uterusgesunde Tiere. ARNOLD (2008) schließt aus den p.p. erhöhten Bilirubinwerten in ihren Untersuchungen auf ein energetisches Defizit. SCHMAUSSER (2006) fand bei Kühen mit der Diagnose „Genitalkatarrh III oder Genitalkatarrh IV“ höhere Bilirubin- Konzentrationen als bei Kühen mit der Diagnose o.b.B. oder „Genitalkatarrh I oder Genitalkatarrh II“. Schon SOMMER und MARX (1969) beobachteten bei Kühen ein erhöhtes Risiko p.p. an einer Endometritis zu erkranken, wenn die Kühe zwei Monate a.p. und acht Tage p.p. im Blutserum mit den Bilirubinkonzentrationen sowie der AST-Aktivität außerhalb des physiologischen Bereiches lagen. Sie schlossen daraus, dass die Ursache in einer

Störung des Stoffwechsels lag, da Komplikationen durch die Geburt und das Puerperium ausgeschlossen werden konnten.

WILKEN (2003) verglich vier verschiedene Milchleistungsgruppen (Milchleistung zwischen 5500kg/305 Tage und > 8750kg/305 Tage) der 2.-5. Laktation in zwei verschiedenen Milchvieh-Zuchtbetrieben. In allen vier Leistungsgruppen wurden die Bilirubinwerte in der ersten Woche p.p. überschritten. Sie vermutete eine wie von FÜRLL und SCHÄFER (1992) beschriebene verstärkte Lipolyse und Leberbelastung.

Auch JÄSCHKE (2007) fand in ihren Untersuchungen heraus, dass ein erhöhter Bilirubinwert am Tag 1 p.p. ein Indikator für Entzündungen des Uterus sein kann.

4.2.1.1.2 β - Hydroxybuttersäure

Die β -Hydroxybuttersäure, welche in beiden Gruppen nach der Kalbung anstieg, zeigte einige interessante Auffälligkeiten. Am Tag 1 p.p. waren die Unterschiede zwar zwischen den beiden Gruppen statistisch signifikant, es lagen 49% der Uterusgesunden und 65% der Uteruskranken oberhalb des Referenzwertes von $<0,6 \mu\text{mol/l}$ (KRAFT und DÜRR, 2005), am Tag 4 p.p. aber lagen sowohl bei den uterusgesunden als auch bei den uteruskranken Tieren 75% oberhalb dieses Wertes. Dies lässt auf einen akuten Energiemangel sowohl in der Gruppe der Uterusgesunden als auch in der Gruppe der Uteruskranken schließen. Am Tag 11 p.p. lagen sogar 87% der gesunden über $0,6 \mu\text{mol/l}$, bei den kranken waren es 84%. Diese Ergebnisse verdeutlichen, dass es nach der Kalbung bei allen Tieren- auch bei Tieren ohne spätere Uteruserkrankung- zu einem mehr oder weniger akuten Energiemangel und somit einem Anstieg der Ketonkörper im Blut kam, was auch in zahlreichen Studien diskutiert wurde (DRACKLEY, 2002; HAGMÜLLER, 2002; SCHMAUSSER, 2006). Allerdings war die Streuung in der Gruppe der Uteruskranken nach der Kalbung (besonders am Tag 11 p.p.) größer, als in der Gruppe der Gesunden. Bei einem Referenzwert von $<1,0 \mu\text{mol/l}$ (ROSSOW et al., 1987) lagen zu allen drei Untersuchungszeitpunkten mehr Tiere mit Uteruserkrankung oberhalb dieses Wertes, am Tag 1 p.p. waren es 12,5% der Uteruskranken im Gegensatz zu 4,9% bei den Gesunden, am Tag 4 p.p. 37,5% vs. 24% und am Tag 11 p.p. 46,8% vs. 42%. Diese Ergebnisse könnten auf einen Zusammenhang zwischen erhöhten β -HBA-Spiegeln im Blut und einer Gebärmutterentzündung hindeuten. Die Ursache für ein vermehrtes Vorkommen von Uteruserkrankungen bei Tieren mit erhöhten β -HBA-Werten könnte darin liegen, dass sie das Immunsystem negativ beeinflussen (GOFF und HORST, 1997) und somit die lokale Abwehr des Uterus geschwächt war.

Auch REIST et al. (2002) und SCHMAUSSER (2006) konnten einen Zusammenhang zwischen einem erhöhten β -HBA-Gehalt im Serum und Puerperalstörungen feststellen.

4.2.1.2 Blutparameter zur Beurteilung der Leberbelastung

4.2.1.2.1 Albumin

Nach STÖBER und GRÜNDER (1990) fällt bei Milchkühen zur Zeit der Kalbung die Albuminkonzentration im Serum ab. Dies kündigt sich bereits eine Woche a.p. an (FÜRL et al., 1994). Ein linearer Anstieg erfolgt innerhalb der ersten 12 Wo p.p. In der vorliegenden Untersuchung war kein Abfall der Serumalbuminkonzentration vor der Kalbung zu erkennen. An Tag 1 p.p. lagen die Konzentrationen des Serumalbumins der uteruskranken Tiere statistisch signifikant über denen der uterusgesunden. Bei den Uterusgesunden stieg die Serumalbuminkonzentration zu Tag 11 p.p. wieder an, bei den Uteruskranken aber sank sie weiter. An Tag 11 p.p. lagen die Serumalbuminkonzentrationen der Uteruskranken statistisch hochsignifikant unter den Uterusgesunden. Nur knapp 19% der Werte der uteruskranken Tiere befanden sich an Tag 11 p.p. noch im Referenzbereich von 30-42 g/l (KRAFT und DÜRR, 2005), wohingegen es bei den Gesunden 73% waren. Albumin wird zu den Akute-Phase-Proteinen gezählt. Die postpartal niedrigeren Werte bei Tieren mit Uteruserkrankung könnten somit auf ein akutes Entzündungsgeschehen hinweisen, zum anderen könnten sie als Zeichen einer eingeschränkten Leberfunktion gewertet werden (KRAFT und DÜRR, 2005). Nach KRAFT und DÜRR (2005) ist die Albuminkonzentration bei gesteigerter Lipolyse vermindert.

Die Medianwerte der vorliegenden Studie lagen zu den Untersuchungszeitpunkten Tag 1 p.p. und Tag 4 p.p. zwischen 32,4 g/l und 34,3 g/l und somit in beiden Gruppen über denen von ARNOLD (2008), die 27,3 g/l am 2.-5- Tag p.p. feststellen konnte. Sie lagen aber unter denen von ZAHN (2006), die in ihren Untersuchungen in der 1. bis 2. Woche p.p. einen Median der Serumalbuminkonzentration von 37,6 g/l messen konnte.

4.2.1.2.2 Gesamteiweiß

Alle Werte des Gesamteiweißes zwischen dem 25. und 75. Perzentil lagen im angegebenen Referenzbereich von KRAFT und DÜRR (2005) von 60-80g/l. Insgesamt lagen sogar 81% aller Gesamteiweißwerte zu den verschiedenen Probenentnahme-Zeitpunkten im Referenzbereich. Das Gesamteiweiß ist die Summe aus Albumin und den Globulinen. Das Verhältnis von Albumin zu Globulin sollte bei Rindern normalerweise 0,8 bis 1,2 betragen (KRAFT und DÜRR, 2005). Die Globuline steigen in der Regel bei akuten oder chronischen Entzündungen an (STÖBER und GRÜNDER, 1990; KRAFT und DÜRR, 2005). Die am Tag 11 p.p. nur geringfügig niedrigeren GE-Gehalte in der Gruppe der Uteruskranken bei gleichzeitig deutlich erniedrigten Albuminwerten lassen auf einen akuten Entzündungsprozess schließen. Außerdem könnte bei den erkrankten Tieren der niedrigere GE-Gehalt ein Zeichen für eine mangelhafte Futteraufnahme und Belastung der Leber (Störung der Proteinsynthese)(STÖBER und GRÜNDER, 1990) gewesen sein.

4.2.1.2.3 Aspartat- Aminotransferase und γ -Glutamyltransferase

Nach der Kalbung kam es in beiden Gruppen zu einem Anstieg der Serum-AST-Werte, was auf eine erhöhte Leberbelastungen bei und kurz nach der Geburt hinweisen könnte, wobei der deutlichere Anstieg in der Gruppe der Uteruskranken eine stärkere Leberbelastung bei diesen Tieren aufzeigen könnte. FÜRLL (2004) fand bei Tieren mit Uteruserkrankungen erhöhte AST-Werte. Im Gegensatz zu den Untersuchungen von SCHMAUSSER (2006) fand sich in der vorliegenden Arbeit der Anstieg der Medianwerte über den Referenzwert von bis zu 80 U/l (KRAFT und DÜRR, 2005) erst am Tag 11 p.p. Auch bei einer Leberverfettung ist AST zusammen mit GLDH, γ -GT und CK signifikant erhöht (REHAGE et al., 1996; STEEN et al., 1997). TRAEHING (2006) konnte in ihren Untersuchungen einen signifikanten Anstieg der Serum-AST- Konzentration in den ersten beiden Wochen p.p. feststellen, was dort als Ausdruck einer erhöhten Leberbelastung gewertet wurde.

Da die AST neben einem leber- auch ein muskelspezifisches Enzym ist, was nach SATTLER und FÜRLL (2004) auch bei Uterusschädigungen frei wird, bzw. durch die Zersetzung von Muskulatur, könnten die postpartal ansteigenden Werte in beiden Gruppen zunächst auch ein Zeichen für den Abbau des Uterusgewebes durch die Uterusinvolution gewesen sein.

Interessant in der vorliegenden Arbeit war, dass es bei den γ -GT- Konzentrationen zu keinem Zeitpunkt statistisch signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen gab, obwohl dieser Wert als leberspezifisch gilt. Die γ -GT reagiert aber insgesamt langsamer als die AST, weshalb eine Aussage anhand der γ -GT- Werte bei einem Untersuchungszeitraum bis zum 11. Tag p.p. über eine erhöhte Belastung der Leber nicht so aussagekräftig ist. Die γ -GT- Konzentrationen waren die Blutwerte mit der geringsten Schwankungsbreite. Ihre Mediane lagen zu allen Zeitpunkten im Referenzbereich von bis zu 50 U/l (KRAFT und DÜRR, 2005). FÜRLL (2004) nennt einen Referenzbereich von bis zu 25 U/l, selbst diesen Wert überschritten die Mediane nicht.

Auch BARTHMANN (2003) fand im peripartalen Zeitraum keine großen Schwankungen der γ - GT- Konzentrationen. Bei seinen Untersuchungen zeigten sich am Tag 3 p.p. im Mittel 19,9 U/l und am Tag 10 p.p. 20,6 U/l, was in etwa den Werten der vorliegenden Untersuchung entspricht.

Im Gegensatz dazu konnte SCHMAUSSER (2006) in seinen Untersuchungen signifikant niedrigere Werte bei Kühen mit Puerperalstörungen finden.

4.2.1.2.4 Glutamatdehydrogenase

Die Literaturangaben über den Referenzbereich der GLDH schwanken zwischen bis 10 U/l (GRÜNDER 1991) und bis maximal 30 U/l im Blutserum (KRAFT und DÜRR 2005). In der vorliegenden Untersuchung lagen die Medianwerte immer unter 30 U/l, bei den Uteruskranken zu den Zeitpunkten Woche 1 a.p., 1 und 4 Tage p.p. sogar unter 10 U/l.

SCHMAUSSER (2006) konnte niedrigere Werte bei Tieren mit einer schwereren Form der Uteruserkrankung feststellen. Auch in der vorliegenden Untersuchung lagen die Werte der Uteruskranken unter denen der Uterusgesunden. Am Tag 4 p.p. zeigte sich ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen. Es bestand zwar ein Zusammenhang zwischen Tieren mit Uteruserkrankung und niedrigeren GLDH- Werten, diese lassen aber nicht auf eine erhöhte Leberbelastung schließen. Dies deckt sich mit den Ergebnissen der γ -GT, die zu keinem Untersuchungszeitpunkt einen Hinweis auf eine Leberschädigung gaben.

ZAHN (2006) fand eine signifikante Aktivitätssteigerung der GLDH ab der 2. Woche, was in der vorliegenden Studie tendenziell in beiden Gruppen zu beobachten war (Aktivitätssteigerung der GLDH von Tag 1 p.p. über Tag 4 p.p. zu Tag 11 p.p.). ZAHN (2006) erklärt diese GLDH- Aktivitätssteigerung mit einer erhöhten Beanspruchung der Leber durch Fettmobilisation in diesem Zeitraum. Nach LOTTHAMMER et al. (1988) sind erhöhte GLDH- Aktivitäten besonders postpartal in der Früh lactation durch subklinische Leberschäden zu erwarten.

In den Untersuchungen von BARTHMANN (2003) zeigte die GLDH auch erst am 10. Tag p.p. einen Aktivitätsanstieg im Serum, während drei Tage nach dem Partus ähnliche Aktivitäten wie 10 Tage zuvor analysierbar waren.

Zusammenfassend lässt sich zur Beeinträchtigung der Leber sagen, dass antepartal und bis zum Tag 4 p.p. keine Leberbelastung festgestellt wurde, sich aber die Tendenz gezeigt hat, dass die Leberenzyme AST, GLDH und γ -GT zu/ab Tag 11 p.p. anstiegen. Durch die erhöhten β - HBA- Werte, die auf einen Energiemangel schließen lassen, ist anzunehmen, dass es durch diesen Energiemangel erst einige Tage nach der Kalbung zu einer Leberbelastung gekommen ist.

4.2.2 Milchinhaltsstoffe und ihr Zusammenhang zu Erkrankungen des Uterus

4.2.2.1 Fett

Die Medianwerte der Durchschnittsfettgehalte in der Milch in beiden Gruppen nahmen von Tag 4 p.p. zu Tag 11 p.p. um 1,275% (uterusgesunde Tiere) bzw. 1,615% (uterusranke Tiere) ab. Auch SEGGEWISS (2004) konnte einen Abfall des prozentualen MilCHFettgehaltes in der ersten Woche nach der Kalbung nachweisen.

Die beiden Medianwerte der berechneten DurchschnittsmilCHFettgehalte unterschieden sich in der vorliegenden Arbeit zu keinem Zeitpunkt signifikant voneinander. Auch die Proben des Anfangs- und Endgemelkes zeigten zwischen den beiden Gruppen keine signifikanten Unterschiede. Hohe MilCHFettgehalte zu Beginn der Laktation lassen auf das vermehrte Vorliegen subklinischer Ketosen (aufgrund der verstärkten Lipomobilisation) schließen (MARTIN et al., 2007) und stehen somit im Zusammenhang mit der Energiebilanz. In den

vorliegenden Untersuchungen lagen die Fettgehalte der uteruskranken Tiere geringfügig über denen der Gesunden, was bedeuten könnte, dass es bei ihnen zu einer stärkeren Lipomobilisation gekommen ist. Die insgesamt sehr hohen MilCHFettgehalte in beiden Gruppen sind nur eingeschränkt als Hinweis auf eine verstärkte Lipomobilisation zu werten, da sie hauptsächlich durch die fraktionierte Probengewinnung der Milch bedingt waren. Da aber auch die Serum- β -HBA- Konzentrationen in beiden Gruppen erhöht waren, ist eine Lipomobilisation in beiden Gruppen nicht auszuschließen.

SEGGEWISS (2004) konnte eine negative Beziehung des MilCHFettgehalts zur Energiebilanz nachweisen.

4.2.2.2 Eiweiß

Der Eiweißgehalt der Milch fiel in beiden Gruppen von Tag 4 p.p. zu Tag 11 p.p. ab. Im Anfangsgemelk an Tag 4 p.p. unterschieden sich die Medianwerte beider Gruppen statistisch hochsignifikant, ($p < 0,01$) im berechneten Gemelksdurchschnitt signifikant ($p < 0,1$) voneinander. Die Medianwerte der Kranken lagen zu allen Zeitpunkten unter denen der Gesunden. Dies könnte bedeuten, dass in der vorliegenden Studie ein Zusammenhang zwischen einem niedrigeren Eiweißgehalt im Anfangsgemelk sowie im berechneten Gemelksdurchschnitt und einer Gebärmuttererkrankung bestanden hat. Die Abnahme des Eiweißgehaltes könnte ein Zeichen für einen Energiemangel und die dadurch bedingte verminderte Produktion von Eiweiß durch die Pansenmikroben sein, deren Eiweißsynthese den größten Teil des Milcheiweißes ausmachen. Die Aktivität der Pansenmikroben wird durch die kleinsten Veränderungen des Pansenmilieus gestört, wie z.B. durch eine schlechtere Futteraufnahme bei Tieren mit Entzündung des Uterus oder bei Tieren mit einer negativen Energiebilanz (SCHOLZ, 1990; MARTIN et al., 2007). SCHMAUSSER (2006) konnte in seinen Studien keinen Zusammenhang zwischen einer Uteruserkrankung und veränderten Milcheiweißgehalten feststellen.

4.2.2.3 Laktose

Bei den Medianwerten der Laktosekonzentrationen zeigten sich signifikante Unterschiede an Tag 4 p.p. sowohl im Endgemelk als auch im berechneten Durchschnittsgemelk ($p < 0,05$). Die Laktosegehalte waren bei den uteruskranken Tieren signifikant niedriger, weshalb in der vorliegenden Studie eine Beziehung zwischen dem Laktosegehalt und einer Uteruserkrankung möglich gewesen sein könnte. Auch SCHMAUSSER (2006) stellte in seinen Untersuchungen in der ersten Kalbewoche signifikant niedrigere Laktosegehalte bei Kühen mit Uteruserkrankungen fest.

Für die Milchbildung wird in der Früh lactation vermehrt Glukose benötigt. Dazu ist die Futteraufnahme unzureichend und somit besteht ein absoluter Glukosemangel. Infolge der

Umwandlung der Blutglukose in Laktose wird die Lipolyse und somit die Steigerung der Ketogenese und Fetteinlagerung in das Lebergewebe gefördert (STÖBER, 2002). In der vorliegenden Arbeit könnte dies eine Ursache für die niedrigeren Laktosegehalte gewesen sein, da Kühe mit Uteruserkrankung meist ein schlechteres Futteraufnahmeverhalten zeigen. Auch FÜRL (2005) bestätigte einen niedrigen Laktosegehalt in der Milch als Zeichen für eine unzureichende Energieversorgung.

4.2.2.4 Fett- Eiweiß- Quotient

Die Mediane des FEQ lagen zu beiden Untersuchungszeitpunkten (Tag 4 p.p. und 11) in beiden Gruppen oberhalb des Referenzbereiches von 1,0 bis 1,5 (DE KRUIF et al., 2007). Da der Fettgehalt durch die Berechnung des Durchschnitts aus Anfangs- und Endgemelk bestimmt wurde, ist eine tatsächliche Aussage über die Energiebilanz der Tiere nicht sicher zu treffen. Es fanden sich keine signifikanten Unterschiede in den Medianen beider Gruppen. Da sich in den vorliegenden Untersuchungen bei einigen Tieren Werte der β -HBA von über 0,6 mmol/l (KRAFT und DÜRR, 2005) bzw. 1 mmol/l (ROSSOW et al., 1987) fanden, die auf eine Ketose schließen lassen, ist davon auszugehen, dass die hohen FEQ nicht ausschließlich durch die fraktionierte Probenentnahme bedingt waren, sondern auch im Zusammenhang mit Stoffwechselstörungen (vornehmlich Ketosen) stehen könnten. SCHMAUSSER (2006) konnte keinen Zusammenhang zwischen einer Uteruserkrankung und erhöhtem FEQ feststellen.

4.2.2.5 Fett- Laktose- Quotient

Auch bei den Medianen der Fett-Laktose-Quotienten fanden sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen. Die von SCHMAUSSER (2006) festgestellten Zusammenhänge zwischen Tieren mit Puerperalstörungen und erhöhten Fett-Laktosequotienten konnten in der vorliegenden Studie nicht bestätigt werden. Auch hier waren die Werte wegen des hohen Fettgehaltes deutlich über dem Referenzbereich von <0,8 (STEEN et al., 1996), unterschieden sich aber nicht zwischen beiden Gruppen. Die hohen FLQ kamen zum einen durch die hohen Fettgehalte bei der fraktionierten Milchgewinnung zustande, könnten aber auch einen Hinweis darauf geben, dass die Werte auch bei regulär gewonnenen Gesamtgemelksproben oberhalb des Referenzbereiches gelegen hätten. Laut REIST et al. (2002) und SEGGEWIESS (2004) besteht ein negativer Zusammenhang zum Energiestatus, weil der FLQ positiv mit der Ketonkörperkonzentration korreliert.

4.2.3 Leistungsparameter und ihr Zusammenhang zu Erkrankungen des Uterus

4.2.3.1 Milchleistung

Die Milchmengen der erkrankten Tiere lagen zu allen Untersuchungszeitpunkten statistisch signifikant unter denen der gesunden Tiere.

Die Medianwerte lagen bei den Uterusgesunden im Gegensatz zu den Uteruskranken bei 32,9 vs. 25,9 l/Tag in der Zeit bis Tag 11 p.p. (Wochendurchschnitt), betrugen 38,2 vs. 31,3 l/Tag in Zeit zwischen Tag 11 p.p. und 21 und 39,8 vs. 33,25 l/Tag zwischen dem 21. und 28. Tag. In den Untersuchungen von HEUER et al. (1999) hatten Kühe mit Retentio secundinarum und Endometritis zur ersten Milchkontrolle (18 ± 8 Tage post partum) eine um 2,2 kg/Tag bzw. 1,3 kg/Tag niedrige Milchleistung als gesunde Tiere. Auch RAJALAH-SCHULTZ und GRÖHN (1998) fanden bei Tieren mit früher Erkrankung der Gebärmutter eine geringere Milchleistung als bei Gesunden. Tiere, bei denen erst nach 28 Tagen eine Entzündung der Gebärmutter festgestellt wurde, zeigten keine Unterschiede in der Milchleistung im Vergleich zu uterusgesunden Tieren.

Nach vorliegenden Untersuchungen bedeutet der große Unterschied zwischen den beiden Gruppen enorme wirtschaftliche Verluste für den Betrieb. Bei mindestens 30% der abgekalbten Tiere (Tiere mit Ret. sec. und Scheidenverletzungen sind von vornerein ausgeschlossen worden) entwickelte sich eine Gebärmuttererkrankung. Uterusranke Tiere wiesen in den ersten 4 Wochen eine durchschnittlich etwa 20 kg geringere Milchleistung gegenüber den Gesunden auf. Bei einer Tierzahl von 950 Tieren ergibt das pro Jahr einen Milchverlust von ca. 5700 kg allein innerhalb der ersten 4 Wochen p.p. Wird jetzt angenommen, dass auch noch alle Tiere mit Nachgeburtsverhaltung und Vaginalverletzungen bzw. Dammriss eine Uteruserkrankung entwickelt hätten (von 153 untersuchten Tieren wurden 20 Tiere mit Ret. sec. sowie 22 Tiere mit Vaginalverletzungen oder Dammriss von vornerein ausgeschlossen), wären sogar 48% aller Tiere betroffen. Das ist alleine in den ersten 4 Wochen p.p. ein Milchverlust von 9500 kg. Bei einem durchschnittlichen Milchpreis von 35 ct/kg lägen die finanziellen Einbußen alleine durch die geringere Milchproduktion in den ersten 4 Wochen nach der Kalbung bei 3325 €.

4.2.3.2 Rast- und Gützeiten

Die Rast- und Gützeiten der Tiere, die bis zum 200. Tag p.p. besamt wurden, lagen bei den Uteruskranken deutlich über den Tieren, die keine Gebärmuttererkrankung entwickelten. Die Unterschiede zwischen den Medianwerten (Rastzeiten: 64 [uterusgesund] und 85 Tage [uteruskrank], Gützeiten: 86 [uterusgesund] und 126 Tage [uteruskrank]) waren statistisch signifikant. Dies zeigt, dass erkrankte Tiere später besamt und auch später trächtig wurden, möglicherweise, weil sie vorher keine deutliche Brunst zeigten oder der Uterus noch nicht ausreichend rückgebildet war bzw. sich noch Eiter im Brunstschleim befand. Eine weitere

Möglichkeit für die verlängerten Rast- und Gützeiten uteruserkrankter Tiere könnte auch durch die schlechtere Stoffwechselsituation bedingt gewesen sein, die ebenfalls zu einem späteren Einsetzen des Zyklus führen kann.

Die mittlere Rastzeit sollte nach den Sollwerten von HOEDEMAKER et al. (2007) unter 85 Tagen liegen, welche von den uteruskranken Tieren gerade noch erreicht wurde. Die Gützeiten in der vorliegenden Studie waren jedoch mit 126 Tagen bei den uteruskranken Tieren deutlich über den von HOEDEMAKER et al. (2007) als Sollwert festgelegten 105 Tagen.

Ähnlich verlängerte Gützeiten wie in der vorliegenden Studie berichten VACEK et al. (2007) mit einem Unterschied von 40,4 Tagen zwischen uterusgesunden und uteruskranken Tieren. Bei SANDALS et al. (1979) betrug der Unterschied der Gützeit zwischen uterusgesunden und uteruskranken Tieren 51 Tage, bei LE BLANC et al. (2002a) 28 Tage.

Für jeden Tag einer Gützeit von mehr als 85 Tagen kann nach DRILLICH und HEUWIESER (2004) ein Verlust von etwa 2 bis 3 Euro angenommen werden. In der vorliegenden Studie wären dies bei 950 laktierenden Tieren (mit 2,50€ Verlust pro zusätzlichem Güttag und bei 30% uteruserkrankter Tiere) jährliche Einbußen von 28.500 €. Rechnet man mit 48% aller Tiere, indem man davon ausgeht, dass auch die von vornerein ausgeschlossenen Tiere eine Uteruserkrankung entwickelt hätten, so lägen die wirtschaftlichen Einbußen sogar bei 45.600 €.

4.2.3.3 Körperkondition

Bei den untersuchten Tieren wurde zwischen den Medianen der BCS-Werte kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen festgestellt, sie lagen in beiden Gruppen zu den Zeitpunkten 11 und 21 Tagen p.p. bei 2,75. Dies zeigt, dass alle Tiere entweder einen zu großen Körperkonditionsverlust nach der Kalbung aufwiesen oder schon vor der Kalbung unter dem von HEUWIESER und MANSFELD (1992) empfohlenen Wert von 3,25 bis 3,75 a.p. gelegen hatten. Im Durchschnitt sollte die Körperkondition bei frischlaktierenden Kühen und Färsen in der Hochlaktation nicht mehr als 0,5 Punkte abnehmen. Der Medianwert aller Tiere am Tag 11 p.p. und 21 p.p. lag bei 2,75. Das ist auf jeden Fall unterhalb des „Idealwertes“ der Frischabkalber und der Tiere in der frühen Laktation. Die Differenzen der Mediane bei Tieren mit Uteruserkrankungen lagen um 0,25 Punkte unterhalb derer ohne Uteruserkrankung, waren jedoch nicht statistisch signifikant. In den Untersuchungen von SCHMAUSSER (2006) nahmen Kühe mit Gebärmutterentzündung p.p. mehr ab als gesunde Tiere. HEUER et al. (1999) fanden eine um den Faktor 1,9 erhöhte Prävalenz von Retentio secundinarum, Metritis und Endometritis innerhalb der ersten 20 Tage p.p. bei Tieren mit einer Körperkondition von ≤ 2 .

4.2.4 Ergebnisse des Prognoseverfahrens

In der vorliegenden Studie sollte untersucht werden, ob sich für Blutparameter Grenzwerte berechnen lassen, mit deren Hilfe eine Einschätzung des Erkrankungsrisikos möglich ist. Bei SCHMAUSSER (2006) war dies für die Parameter Bilirubin, GLDH und γ -GT um den Kalbezeitpunkt (Woche -1 a.p. und 1 p.p.) möglich.

Es gibt insgesamt bisher erst wenige Studien durch Blut- und Milchuntersuchungen im peripartalen Zeitraum das Risiko, an einer Entzündungen des Uterus zu erkranken, zu beurteilen. Bei SCHMAUSSER (2006) wurden insgesamt 51 Tiere eines Betriebes untersucht, in der vorliegenden Arbeit sind es etwa doppelt so viele. Beim Vergleich der Blutwerte aller Tiere zeigten sich in der vorliegenden Studie vor der Kalbung noch keine Hinweise, dass das Tier später an einer Entzündung des Uterus erkranken könnte. Vor der Kalbung waren die Unterschiede zwischen den Gruppen statistisch nicht signifikant. Übereinstimmungen zwischen den beiden Studien ergaben sich nur bei dem Parameter Bilirubin in der Kalbewoche (Tag 4 p.p.). SCHMAUSSER (2006) konnte keine sinnvollen Grenzwerte für die Parameter β -HBA, AST und Albumin finden.

Beim Vergleich der Grenzwerte des Bilirubins war festzustellen, dass diese in der vorliegenden Studie bei $\geq 7,05 \mu\text{mol/l}$ mit einer Sensitivität von 53% und einer Spezifität von 83% lag (Tag 4 p.p.), bei SCHMAUSSER (2006) betrug der Grenzwert für Bilirubin in der Kalbewoche für die Gruppe „Genitalkatarrh III/ Genitalkatarrh IV“ $> 8,24 \mu\text{mol/l}$ mit einer Sensitivität von 87% und einer Spezifität von 67%. In den Untersuchungen von JÄSCHKE (2007) ermittelte die Autorin ebenfalls für den Parameter Bilirubin am Tag 1 p.p. einen Grenzwert von $> 8,5 \mu\text{mol/l}$ mit einer Sensitivität von 40,6% und einer Spezifität von 64,6% für die Ausprägung einer Gebärmutterentzündung bis zum Tag 10 post partum.

Für Albumin konnte für Tag 11 p.p. ein Grenzwert von $< 31,85 \text{ g/l}$ mit einer Sensitivität von 18% und einer Spezifität von 79% berechnet werden. Tag 11 p.p. ist aber zu spät, um eine Einschätzung des Erkrankungsrisikos vorzunehmen, da zu diesem Zeitpunkt Gebärmuttererkrankungen häufig schon aufgetreten sind. Dagegen konnte bereits an Tag 1 p.p. für Albumin ein Grenzwert von $\geq 34,35 \text{ g/l}$ mit einer geringeren Sensitivität (50%) und Spezifität (72%) ermittelt werden.

Das Gleiche gilt für AST, deren Grenzwert $\geq 117,8 \text{ U/l}$ mit einer Sensitivität von 47% und einer Spezifität von 84% (Odds ratio 4,5) zwar als aussagekräftig für eine Einschätzung des Erkrankungsrisikos gilt, aber mit Tag 11 p.p. zu spät liegt. Aber an Tag 1 p.p. ist die AST mit einem Grenzwert von $\geq 80,8 \text{ U/l}$ (Sensitivität 41% und Spezifität 86%) ein aussagekräftiger Parameter für eine Risikoeinschätzung.

Auch β -HBA ist am Tag 1 p.p. ein Parameter, mit dem bei einem Grenzwert von $\geq 0,68 \text{ mmol/l}$ und einer Sensitivität von 53% sowie einer Spezifität von 79% eine Risikoeinschätzung getroffen werden kann.

Nach JÄSCHKE (2007) lag für β -HBA bei einem Grenzwert von 0,42- 0,62 mmol/l die Sensitivität bei 57,5% und die Spezifität bei 53,1% als Vorhersage für eine Entzündung des Uterus.

4.2.5 Schlussfolgerungen

Die vorliegenden Untersuchungen haben gezeigt, dass die Parameter Albumin, AST, β -HBA und Bilirubin für das frühzeitige Erkennen eines stoffwechselbedingt erhöhten Risikos für das Auftreten von Gebärmutterentzündungen besonders geeignet sind. Als Grenzwerte für die Erkennung dieses Risikos können an Tag 1 p.p. für β -HBA $\geq 0,69$ mmol/l, für AST $\geq 80,8$ U/l sowie für Albumin $\geq 34,35$ g/l herangezogen werden, an Tag 4 p.p. für Bilirubin der Grenzwert $\geq 7,05$ μ mol/l. Mit weiterführenden prospektiven Untersuchungen sollte geklärt werden, inwiefern das Risiko für Gebärmutterentzündungen bei Tieren, deren Parameter außerhalb der ermittelten Grenzwerte liegen, durch Interventionen beeinflusst werden kann.

5 ZUSAMMENFASSUNG

Ziel der vorliegenden Untersuchungen war es, Zusammenhänge zwischen peripartalen Veränderungen von stoffwechselrelevanten Blutserum-, Milch- und Körperkonditionsparametern einerseits und Erkrankungen der Gebärmutter andererseits zu untersuchen. Weiterhin sollte geprüft werden, ob es möglich ist, für die Parameter, die Veränderungen aufweisen, Grenzwerte zu ermitteln, mit deren Hilfe ein erhöhtes Erkrankungsrisiko erkannt werden kann.

105 Tiere eines Milcherzeugerbetriebes wurden über einen Zeitraum von 2 Wochen vor bis 4 Wochen nach der Kalbung parameterabhängig in der Woche 2 a.p. und 1 a.p. jeweils einmal und an den Tagen 1, 4, 11, 21 und 28 p.p. untersucht. Dabei wurden Parameter der gynäkologischen Untersuchung (Uterusgröße und -tonisierung, Zervixgröße, Funktionsgebilde der Ovarien, Ausfluss), der Konditionsbeurteilung (Body Condition Score [BCS] und dessen Veränderung), klinisch-chemische Parameter (Bilirubin, β -Hydroxy-Buttersäure [β -HBA], Gesamteiweiß [GE], Albumin, Aspartat-Aminotransferase [AST], γ -Glutamyltransferase [γ -GT] und Glutamatdehydroxygenase [GLDH]), Parameter der Milch (Fett, Eiweiß, Laktose, FEQ, FLQ, Milchmenge) sowie das Auftreten von Gebärmutterentzündungen ermittelt.

Für die Auswertung wurden die Tiere in 2 Gruppen eingeteilt: „uteruskrank“ (Tiere mit puerperaler Metritis, klinischer Metritis, klinischer Endometritis und Pyometra) und „uterusgesund“ (alle anderen Tiere).

Für Blutparameter, für die signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen festgestellt wurden, wurden Grenzwerte (GW) ermittelt, um Kühe mit erhöhtem Risiko für die untersuchten Gebärmuttererkrankungen identifizieren zu können.

Die GW der verschiedenen Parameter wurden zu den unterschiedlichen Untersuchungszeitpunkten mittels Sensitivität, Spezifität und Odds Ratio verglichen.

Kühe mit Entzündungen der Gebärmutter wiesen höhere Bilirubin- (Tag 4 p.p.), β -HBA- (Tag 1), Albumin- (Tag 1) und AST-Werte (Tag 11 p.p.) sowie niedrigere GE- (Tag 11 p.p.), Albumin- (Tag 11 p.p.) und GLDH- Werte (Tag 4 p.p.), geringere Eiweißgehalte im Anfangsgemelk und im berechneten Durchschnittsgemelk (Tag 4 p.p.), geringere Laktosegehalte im Endgemelk sowie im berechneten Durchschnittsgemelk (Tag 4 p.p.) und eine geringere Milchmenge bis zum 28. Tag auf. Auch die Rast- und Gützeiten waren bei Kühen mit Gebärmutterentzündung verlängert.

Für die Parameter Bilirubin, β -HBA, Albumin und AST wurden folgende Grenzwerte berechnet:

Bilirubin am Tag 4 p.p. $\geq 7,05 \mu\text{mol/l}$ (Sensitivität (Sens.) 53%, Spezifität (Spez.) 83%, Odds ratio 5,7), β -HBA an Tag 1 p.p. $\geq 0,68 \text{ mmol/l}$ (Sens. 53%, Spez. 79%, Odds ratio 4,4), Albumin an Tag 1 p.p. $\geq 34,35 \text{ g/l}$ (Sens. 50%, Spez. 72% Odds ratio 2,7) sowie an Tag 11

p.p. < 31,85 g/l (Sens. 81%, Spez. 79%, Odds ratio 16,8), AST an Tag 1 p.p. \geq 80,8 U/l (Sens. 41%, Spez. 86%, Odds ratio 4,3) und an Tag 11 p.p. \geq 117,8 U/l (Sens. 47%, Spez. 84%, Odds ratio 4,5).

Abschließend ist festzustellen, dass einige der berücksichtigten Parameter (Bilirubin, β -HBA, Albumin und AST) für das frühzeitige Erkennen eines stoffwechselbedingt erhöhten Risikos für das Auftreten von Gebärmutterentzündungen genutzt werden können.

6 SUMMARY

The purpose of this study was to investigate the relationship between peripartum changes of metabolic parameters in the blood serum, milk and body condition with uterine disease in dairy cows. Furthermore it was investigated if it was possible to determine limiting values for parameters that were significantly different between healthy cows and those with uterine pathology to aid in the diagnosis of an increased risk of disease.

One hundred and five dairy cows were each examined on seven occasions during the period from two weeks ante partum (a.p.) until four weeks post partum (p.p.). The examinations took place once in each of the two weeks a.p. and subsequently on days 1, 4, 11, 21 and 28 p.p.

The following parameters were recorded:

Parameters of gynecological examination (uterine size and tone, diameter of the cervix, functional ovarian structures and the presence of any discharge), of body condition score ([BCS] and its changes), clinical- chemical parameters (bilirubin, β -hydroxyl-butyric acid [β -HBA], total protein [GE], albumin, aspartate- aminotransferase [AST], γ -glutamyl-transferase [γ GT] and glutamate dehydrogenase [GLDH]), milk parameters (fat, protein, lactose, fat/protein and fat/lactose ratio, milk yield) and the appearance of uterine disease.

For the evaluation of the data, the animals were divided into two groups: cows with a diseased uterus (puerperal metritis, clinical metritis, clinical Endometritis and pyometra) and cows with a healthy uterus (all other animals).

Limiting values were calculated for the blood serum parameters that were found to be significantly different between the two groups of animals, to try to identify cows with an increases risk of uterine diseases.

The limiting values of the different parameters were compared by the means of sensitivity, specificity and odds ratio at the various points of investigation.

Cows with uterine disease had higher bilirubin (day 4 p.p.), β -HBA (day 1 p.p.), albumin (day 1 p.p.) and AST concentrations as well as lower total protein (day 11 p.p.), albumin (day 11 p.p.) and GLDH (day 4 p.p.) concentrations. They also showed lower protein concentration in cisternal milk and in the (calculated) intersection of cisternal and residual milk (day 4 p.p.), lower lactose concentrations in residual milk and in the (calculated) intersection of cisternal and residual milk (day 4 p.p.) and a lower milk yield until day 28 p.p. Additionally in cows with uterine disease the number of days to first service and conception were greater.

For the parameters bilirubin, β -HBA, AST and albumin the following limiting values were calculated:

bilirubin day 4 p.p. $\geq 7,05 \mu\text{mol/l}$ (sens. 53%, spec. 83%, odds ratio 5,7), β -HBA day 1 p.p. $\geq 0,68 \text{ mmol/l}$ (sens. 53%, spec. 79%, odds ratio 4,4), albumin day 1 p.p. $\geq 34,35 \text{ g/l}$ (sens. 50%, spec. 72% odds ratio 2,7) and day 11 p.p. $< 31,85 \text{ g/l}$ (sens. 81%, spec. 79%, odds ratio 16,8), AST day 1 p.p. $\geq 80,8 \text{ U/l}$ (sens. 41%, spec. 86%, odds ratio 4,3) and day 11 p.p. $\geq 117,8 \text{ U/l}$ (sens. 47%, spec. 84%, odds ratio 4,5).

In conclusion it was determined that some of the parameters (bilirubin, β -HBA, albumin and AST) can be used as an indicator of the increased risk of uterine disease caused by metabolism.

7 LITERATURVERZEICHNIS

Alsemgeest, S.P.M. (1994):

General Introduction. In: Alsemgeest SPM: Blood concentrations of acute phase proteins in cattle as markers for disease.

Universiteit Utrecht, Faculteit Diergeneeskunde, Utrecht , 5-9.

Andresen, A. (1927):

Die Plazentome der Wiederkäuer.

Morph. Jahrb. **57**, 410-485.

Arnold, C. (2008):

Analyse stoffwechselbedingter Fruchtbarkeitsstörungen bei Hochleistungskühen und deren Prophylaxe mittels konjugierter Linolsäure.

Veterinärmedizinische Dissertation der Universität Leipzig.

Arthur, G.H. (1979):

Retention of the afterbirth in cattle, a review and commentary.

Vet. Ann. **19**, 26.

Baier, W., und F. Schaetz (1972):

Pathologie des Puerperiums.

In: Tierärztliche Geburtskunde. 4. Auflage, Gustav Fischer Verlag, Jena, 230-291.

Baird, G.D. (1982):

Primary ketosis in the high-producing dairy cow- clinical and subclinical disorders, treatment, prevention, and outlook.

J. Dairy Sci. **65**, 1-10.

Barnouin J., und M. Chassagne (1991):

An etiological hypothesis for the nutrition-induced association between retained placenta and milk fever in the dairy cow.

Ann. Rech. Vet. **22**, 331-343

Barthmann, J. (2003):

Einfluss von Propylenglycol und Huminsäuren auf klinische und klinisch-chemische Daten von Milchkühen im peripartalen Zeitraum.

Veterinärmedizinische Dissertation der Universität Leipzig.

Bartlett, P.C., J.H. Kirk, M.A. Wilke, J.B. Kanenee und E.C. Mather (1986):

Metritis complex in Michigan Holstein-Friesian cattle: incidence, descriptive epidemiology and estimated economic impact.

Prev. Vet. Med. **4**, 235-248.

Baumgartner W. (1979):

Ein Beitrag zur Frühdiagnose von Stoffwechselerkrankungen bei Hochleistungsrindern.

Dtsch. Tierärztl. Wschr. **86**(9), 339-343.

Baumgartner, W. (1999):

Untersuchung des Blutes. In: Baumgartner, W. (Hrsg.):

Klinische Propädeutik der inneren Krankheiten und Hautkrankheiten der Haus- und Heimtiere.

4. Auflage, Blackwell Wissenschafts-Verlag, Berlin, Wien, 294-318.

Baumgartner, W., und G. Schlerka (1983):

Labordiagnostik in der Klauentierpraxis. 2. Enzyme und Stoffwechselprodukte im Blut. Tierärztl. Umschau **38**, 361-363.

Bell, A.W. (1995):

Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation.

J. Animal Sci. **73**, 2804-2819.

Bendixen, P.H., B. Vilson, I. Ekesbo und D.B. Astrand (1987):

Disease frequencies in dairy cows in Sweden. II. Retained placenta.

Prev. Vet. Med. **4**, 377-387.

Bergmann, E.N. (1973):

Glucose metabolism in ruminant as related to hypoglycaemia and ketosis.

Cornell Vet. Ithaca, N.Y. **63**, 341-382.

Boisclair, Y., D.G. Grieve, J.B. Stone, O.B. Allen und G.K. Macleod (1986):

Effect of prepartum energy, body condition, and sodium bicarbonate on production of cows in early lactation.

J. Dairy Sci. **69**, 2636-2647.

Bondurant, R.H. (1999):

Inflammation in the bovine female reproductive tract.

J. Dairy Sci. **82**, Suppl. 2/1999.

Borsberry S., und H. Dobson (1989):

Periparturient diseases and their effect on reproductive performance in five dairy herds.

Vet. Rec. **124**, 217-219.

Bostedt, H. (2003):

Geburt und Nachgeburtsperiode.

In: Fruchtbarkeitsmanagement beim Rind, 4. Auflage, DLG-Verlag Frankfurt/Main, 191- 257.

Breves, G., und M. Rodehutschord (1999):

Gibt es Grenzen in der Zucht auf Milchleistung?

Aus der Sicht der Physiologie.

Züchtungskunde **71**, 420-427.

Burgstaller, G. (1999):

Praktische Rinderfütterung.

5. Auflage, Landbuch-Verlag GmbH, Hannover.

Cai, T.Q., P.G. Weston, L.A. Lund, B. Brodie, D.J. McKenna und W.C. Wagner (1994):

Association between neutrophil functions and periparturient disorders in cows.

Am. J. Vet. Res. **55**, 934-943.

Chassagne M., und J.P. Chacornac (1994):

Marqueurs du risque nutritionnel de la rétention placentaire: utilité des analyses sanguine en fin de gestation.

Vet. Res., **25**, 191-195.

Chassagne M., J. Barnouin und B. Faye (1996):

Epidémiologie descriptive de la rétention placentaire en système intensif laitier en Bretagne.

Vet. Res. **27**, 491-501.

Cimbal, D. (1990):

Methodische Untersuchungen zur Messung der Rückenfettdicke beim Rind.

Fachtierarztarbeit der Freien Universität Berlin.

Coleman D.A., W.V. Thayne und R.A. Dailey (1985):

Factors affecting reproductive performance of dairy cows.

J. Dairy Sci. **68**, No. 7 1793-1803.

Correa, M.T., H. Erb und J. Scarlett (1993):

Path analysis for seven postpartum disorders of Holstein cows.

J. Dairy Sci. **76**, 1305- 1312.

De Kruif, A. (1999a):

Uteruserkrankungen.

In: Grunert, E., und A. de Kruif (Hrsg.): Fertilitätsstörungen beim weiblichen Rind.

3. Auflage, Parey Verlag Berlin, 191- 207.

De Kruif, A. (1999b):

Aborte.

In: Grunert, E., und A. de Kruif (Hrsg.): Fertilitätsstörungen beim weiblichen Rind.

3. Auflage, Parey Verlag Berlin, 263- 292.

De Kruif, A., R. Mansfeld und M. Hoedemaker (1998):

Tierärztliche Bestandsbetreuung beim Milchrind.

1. Auflage 1998, Ferdinand Enke Verlag Stuttgart, 29-474.

De Kruif, A., R. Mansfeld und M. Hoedemaker (2007):

Stoffwechselkrankheiten.

In: De Kruif, A., R. Mansfeld und M. Hoedemaker (Hrsg.): Tierärztliche Bestandsbetreuung beim Milchrind.

2. Auflage, Enke Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & . Co. KG, 141-145.

Deluyker, H. A., J.M. Gay, L.D. Weaver und A.S. Azari (1991):

Change of milk yield with clinical diseases for a high producing dairy herd.

J. Dairy Sci. **74**, 436-445.

Dirksen, G. (1990):

Verdauungsapparat.

In: G. Rosenberger (Begründer), Dirksen, G., H.-D. Gründer, M. Stöber (Hrsg.): Die klinische Untersuchung des Rindes.

3. Auflage, Verlag Paul Parey Berlin und Hamburg.

Dohoo, I.R., und S.W.Martin (1984):

Subclinical ketosis: prevalence and associations with production and disease.

Canadian Journal of Comparative Medicine **48**(1), 1 – 5.

Domecq, J.J., A.L. Skidmore, J.W. Lloyd und J.B. Kaneene (1995):

Validation of body condition scores with ultrasound measurements of subcutaneous fat of dairy cows.

J. Dairy Sci. **78**, 2308-2313.

Drackley, J.K. (2002):

Transition cow management and periparturient metabolic disorders.

Keynote Lectures, XXII World Buiatrics Congress, 18.-23.8.2003, Hannover, 224-235.

Drillich, M. (2006):

An update on uterine infections in dairy cattle.

Slov. Vet. Res. **43** (1), 11-5.

Drillich, M., und W. Heuwieser (2004):

Milchkühe nach der Abkalbung richtig managen.

Sonderdruck aus MILCHPRAXIS 2004.

Drillich, M., und W. Heuwieser (2006):

Subklinische Endometritiden bei Milchkühen- ein Update zur Diagnostik und Therapie.

In: Vet.-Med. Report, Sonderausgabe V5/30. Jahrgang 2006 zum 6. Berlin-Brandenburgischen Rindertag.

Durst, L. (2006):

Mineralstoffversorgung und Fruchtbarkeit bei der Milchkuh.

Höveler Spezialfutterwerke GmbH & Co KG, Langenfeld.

www.blattin.de/Service/Tipps/pdf/Fruchtbarkeit.pdf.

Dyk, P.B., R.S. Emery, J. L. Liesman und H.F. Buchholtz (1995):

Prepartum non-esterified fatty acids in plasma are higher in cows developing periparturient health problems.

J. Dairy Sci. **78**, 264.

Edmonson A.J., I.J. Lean, L.D. Weaver, T. Farver und G. Webster (1989):

A body condition scoring chart for Holstein dairy cows.

J. Dairy Sci. **72**, 68-78.

Eiler H. (1997):

Retained placenta.

In: Youngquist R.S. (Hrsg.): Current Therapy in Large Animal Theriogenology.

2. Auflage, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 340-348.

Eiler, H., und F.M. Hopkins (1992):

Bovine retained placenta: effects of collagenase and hyaluronidase on detachment of placenta.

Biology of Reproduction **46**, 580-585.

Eiler, H., und F.M. Hopkins (1993):

Successful treatment of retained placenta with umbilical cord injections of collagenase in cows.

J. Am. Vet. Med. Assoc. **203**(3), 436-443.

Falkenberg, U., und W. Heuwieser (2005):

Untersuchungen zum Zeitpunkt der Prostaglandin F2alpha-Applikation bei der Behandlung der chronischen Endometritis des Rindes.

Dtsch. Tierärztl. Wschr. **112**, 252-256.

Fourichon, C., H. Seegers und X. Malher (2000):

Effect of disease on reproduction in the dairy cow: a meta-analysis.

Theriogenology **53**, 1729–1759.

Frerking, H., und G. Rosenberger (1995):

Stoffwechselstörungen, Mangelkrankheiten, Futterschädlichkeiten und Allergosen.

In: Assmus G., H. Frerking, K. Geyer, A. Liebisch, A. Meermann, G. Rosenberger (Hrsg.): Buiatrik Band II, Rinderkrankheiten.

5. Auflage, Verlag M. & H. Schaper Alfeld- Hannover, 111- 132.

Fukatsu, A., N. Sato und H. Shimizu (1996):

Fifty-mile walking race suppresses neutrophil bactericidal function by inducing increases in cortisol and ketone bodies.

Life Sci. **8**, 2337-2343.

Fürll, M. (1999):

Spezielle Untersuchung beim Wiederkäuer.

In: W. Kraft und U.M. Dürr (Hrsg.): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin.

5. Auflage, Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 271–287.

Fürll, M. (2002):

Damit der Stoffwechsel auch in kritischen Phasen nicht verrückt spielt.

In: Stoffwechselstörungen bei Wiederkäuern: Erkennen – Behandeln – Vorbeugen.

Med. Tierklinik Leipzig, 2-12.

Fürll, M. (2003):

Stoffwechselkontrollen und Stoffwechselüberwachung bei Rindern.

In: Wiesner, H. (Hrsg): Handlexikon der tierärztlichen Praxis.

Enke Verlag Stuttgart, 804a-q.

Fürll, M. (2002/2003):

Stoffwechselstörungen bei Hochleistungskühen- Ursachen und Möglichkeiten der Prävention.

Fachtagung Deutsche Vilomix 2002/2003.

Fürll, M. (2004):

Stoffwechselkontrollen und Stoffwechselüberwachung bei Rindern.

Nutztierpraxis Aktuell **9**, 8-17.

Fürll, M. (2005):

Spezielle Untersuchung beim Wiederkäuer.

In: W. Kraft, und U. M. Dürr (Hrsg.): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin.

6. Auflage, Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 444-474.

Fürll, M., K. Gerlt und T. Lippmann (1981):

In: Klinische Labordiagnostik.

Hirzelverlag Leipzig.

Fürll, M., und M. Schäfer (1992):

Lipolyse und Hyperbilirubinämie – ein Beitrag zur Pathogenese des Ikterus.
Mh. Vet.-Med. **47**, 181-186.

Fürll, M., M. Eckermann und M. Amin (1994):

Säure-Basen- und Mineralstoff-Haushalt bei gesunden Kühen im geburtsnahen Zeitraum.
Tierärztl. Umschau **49**, 107-115.

Fürll, B., M.N. Dabbagh und M. Fürll (1998):

Reperfusionsschäden: theoretisch begründet – beim Nutztier beeinflussbar?.
In: Fürll M., (Hrsg.). Stoffwechselbelastung, -diagnostik und -stabilisierung beim Rind.
Leipzig: Leipziger Samstagsakademie; 149-162.

Garcia, A., A.D. Barth und R.J. Mapletoft (1992):

The effects of treatment with cloprostenol or dinoprost within one hour of induced parturition
on the incidence of retained placenta in cattle.
Can. Vet. J. **33**(3), 175-183.

Gasteiner, J. (2000):

Ketose, die bedeutendste Stoffwechselerkrankung der Milchkuh.
27. Viehwirtschaftlichen Fachtagung, 6.-8. Juni 2000 in Irding (Österreich).

Gerloff, B.J., T.H. Herdt und R.S. Emery (1986):

Relationship of hepatic lipidosis to health and performance in dairy cattle.
J. Am. Vet. Med. Assoc. **188**, 845-850.

Gier H.T., und G.B. Marion (1968):

Uterus of the cow after parturition. Involutionary changes.
Am. J. Vet. Res. **29**, 83-96.

Gilbert R.O., S.T. Shin, C.L. Guard und H.N. Erb (1998):

Incidence of endometritis and its effects on reproductive performance of dairy cows.
Theriogenology **49**(1), 251.

Gilbert R.O., S.T. Shin, C.L. Guard und H.N. Erb (2005):

Prevalence of endometritis and its effects on reproductive performance of dairy cows.
Theriogenology **64**(9), 1879-1888.

Goff, J.P., und R.L. Horst (1997):

Physiological changes at parturition and their relationships to metabolic disorders.

J. Dairy Sci. **80**, 1260-1268.

Gröhn Y.T., S.W. Eicker und J.A. Hertl (1995):

The association between previous 305-day milk yield and disease in New York State dairy cows.

J. Dairy Sci. **78**(8), 1693–1702.

Gröhn, Y.T., D.J. Wilson, R.N. Gonzalez, J.A. Hertl, H. Schulte, G. Bennett und Y.H. Schukken (2004):

Effect of pathogen-specific clinical mastitis on milk yield in dairy cows.

J. Dairy Sci. **87**, 3358-3374.

Grosser, O. (1927):

Frühentwicklung, Eihautbildung und Placentation des Menschen und der Säugetiere.

Bergmann, München, 1027.

Grummer, R.R. (1995):

Impact of changes in organic nutrient metabolism on feeding the transient cow.

J. Anim. Sci. **73**, 2820- 2833.

Gründer, H.-D. (1991)

Aussagefähigkeit von Blutuntersuchungsbefunden.

Prakt. Tierarzt **72**, Colleg. Vet. XXII, 12-17.

Grunert, E. (1990):

Weiblicher Geschlechtsapparat und Euter.

In: Dirksen G., Gründer H.-D., Stöber M. (Hrsg.): Die klinische Untersuchung des Rindes.

3. Auflage, Parey Berlin, 472- 548.

Grunert, E. (1993a):

Pathologie des Puerperiums; Störungen der Nachwehen und des Abgangs der Nachgeburt.

In: Grunert, E. und Arbeiter, K. (Hrsg.): Tiergeburtschilfe.

4. Auflage, Parey Berlin, 380-406.

Grunert, E. (1993b):

Geburtsstadien.

In: Grunert, E. und Arbeiter, K. (Hrsg.): Tiergeburtschilfe.

4. Auflage, Parey Berlin, 93-100.

Grunert, E. (1993c):

Das normale Puerperium.

In: Grunert, E. und Arbeiter, K. (Hrsg.): Tiergeburtschilfe.

4. Auflage, Parey Berlin, 105-110.

Grunert, E. (1993d):

Geburtsverletzungen und Geburtsschäden des Muttertieres.

In: Grunert, E. und Arbeiter, K. (Hrsg.): Tiergeburtschilfe.

4. Auflage, Parey Berlin, 352-379.

Guard, C. (1995):

Metabolic diseases: A herd approach.

In: Rebhun, W. C. (Hrsg.): Diseases of dairy cattle.

Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 497-499

Gürtler, H., und F. J. Schweigert (2000):

Physiologie der Laktation.

In: W. von Engelhardt, und G. Breves (Hrsg.): Physiologie der Haustiere.

Enke im Hippokrates Verlag, Stuttgart, 572–593.

Gunnink, J.W. (1984a):

Retained placenta and leukocytic activity.

Vet. Quart. **6**, 49–51.

Gunnink, J.W. (1984b):

Pre-partum leucocytic activity and retained placenta.

Vet. Quart. **6**, 52–54.

Hagmüller, W. (2002):

Untersuchungen an Braunviehrindern im oberösterreichischen Innviertel-Stoffwechselprofile der ersten 100 Laktationstage.

Veterinärmedizinische Dissertation der Tierärztlichen Hochschule Hannover.

Han, Y.K., und I.H. Kim (2005):

Risk factors for retained placenta and the effect of retained placenta on the occurrence of postpartum diseases and subsequent reproductive performance in dairy cows. J. Vet. Sci. **6**(1), 53-59.

Hartmann, H., und H. Meyer (1994):

Klinische Pathologie der Haustiere.
Stuttgart, Jena, Gustav Fischer Verlag.

Herd, T.H. (1988):

Fatty liver in dairy cows.
Vet. Clin. North Am., Food Animal Pract. **4**, 269-289.

Herd, T.H. (2000):

Ruminant adaptation to negative energy balance: Influences on the etiology of ketosis and fatty liver.
In: J. Vasallo (Hrsg.): Veterinary clinics of North America: Food Animal Practice. Metabolic disorders of ruminants.
Vol. **16**, Verlag W. B. Saunders Company, Philadelphia, 215- 247.

Heuer, C., Y.H. Schukken und P. Dobbelaar (1999):

Postpartum body condition score and results from the first test day milk as predictors of disease, fertility, yield, and culling in commercial dairy herds.
J. Dairy Sci. **82**, 295-304.

Heuwieser H., und R. Mansfeld (1992):

Beurteilung der Körperkondition bei Milchkühen, Teil 2.
Milchpraxis **30**, 10- 14.

Hoedemaker, M., R. Mansfeld, A. de Kruif und W. Heuwieser (2007):

Fruchtbarkeit.
In: De Kruif, A., R. Mansfeld und M. Hoedemaker (Hrsg.): Tierärztliche Bestandsbetreuung beim Milchrind.
2. Auflage, Enke Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & . Co. KG, 30-72.

Hoeben, D., R. Heyneman und C. Burvenich (1997):

Elevated levels of beta-hydroxybutyric acid in periparturient cows and in vitro effect on respiratory burst activity of bovine neutrophils.

Vet. Immunol. Immunopathol. **58**, 165-170.

Huth, F.-W. (1995):

Die Laktation des Rindes – Analyse, Einfluss, Korrektur.

Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart

Ishak, M.A., L.L. Larson, F.G. Owen, S.R. Lowry und E.D. Erickson (1983):

Effects of selenium, vitamins, and ration fiber on placental retention and performance of dairy cattle.

J. Dairy Sci. **66**(1), 99–106.

Jackson, P.G.G. (2007):

Uterusprolaps

In: Geburtshilfe in der Tiermedizin.

Deutsche Erstaufgabe, Verlag Urban & Fischer, München, 255-257.

Jäschke, K. (2006):

Untersuchungen zum Vorhersagewert tierindividueller Indikatoren zur Erkennung von Krankheiten bei Milchkühen in der Transitionsphase.

Veterinärmedizinische Dissertation der Freien Universität Berlin.

Jefferies, B.C. (1961):

Body condition scoring and its use in management.

Tasm. J. Agric. **32**, 19–21.

Johnson K.R. (1957):

Heritability, genetic and phenotypic correlations of certain constituents of cow's milk.

J. Dairy Sci. **40**, 723-731.

Joosten, I., P. van Eldik, L. Elving und G.J.W. van der Mey (1987):

Factors related to the etiology of retained placenta in dairy cattle.

Anim. Reprod. Sci. **14**, 251- 262.

Julien, W.E., H.R. Conrad, J.E. Jones und A.L. Moxon (1976):

Selenium and vitamin E and incidence of retained placenta in parturient dairy cows.
J. Dairy Sci. **59**(11), 1954-1962.

Kamphues J., M. Coenen, E. Kienzle, J. Pallau, O. Simon und J. Zentek (2004):

Supplemente zu Vorlesung und Übungen in der Tierernährung.
10. Auflage, Schaper Verlag Alfeld, Deutschland.

Kandefer-Szerszen, M., J. Filar, A. Szuster-Ciesielska und W. Rzeski (1992):

Suppression of interferon response of bovine leukocytes during clinical and subclinical ketosis in lactating cows.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. **99**, 440-443.

Kaneene, J.B., R. Miller, T.H. Herdt und J.C. Gardiner (1997):

The association of serum nonesterified fatty acids and cholesterol, management and feeding practices with peripartum disease in dairy cows.
Prev. Vet. Med. **31**(1-2), 59-72.

Kaneko, J.J., J.W. Harvey und M.L. Bruss (1997):

Clinical biochemistry of domestic animals.
5. Auflage, Academic Press, San Diego, California.

Kankofer, M. (1999):

The enzymes responsible for the metabolism of prostaglandins in bovine placenta.
Prostaglandins Leukot. Essent Fatty Acids **61**(6), 359-362.

Kankofer, M. (2000):

Antioxidative defence mechanisms in bovine placenta and their importance for placental release.
Reprod. Dom. Anim. **35**(5), 229-233.

Kelton, D.F., K.D. Lissemore und R.E. Martin (1998):

Recommendations for recording and calculating the incidence of selected diseases of dairy cattle.
J. Dairy Sci. **81**, 2502-2509

Kida, K. (2002):

Use of every ten-day criteria for metabolic profile test after calving and dry off in dairy herds.
J. Vet. Med. Sci. **64**, 1003-1110.

Kim, I-H., und H.-G. Kang (2003):

Risk factors for postpartum endometritis and the effect of endometritis on reproductive performance in dairy cows in Korea.
J. Reprod. Developm. **49** (6).

Kimura, K., J.P. Goff, M.E. Kehrli Jr. und T.A. Reinhardt (2002):

Decreased neutrophil function as a cause of retained placenta in dairy cattle.
J. Dairy Sci. **85**(3), 544-550.

Kitchen, B. J. (1981):

Bovine mastitis: milk compositional changes and related diagnostic tests.
J. Dairy Res. **48**, 167-188.

Klawuhn, D. (1992):

Vergleich der Rückenfettdicke mit dem über die Gesamtkörperwasserbestimmung ermittelten Körperfettgehalt bei Rindern.
Veterinärmedizinische Dissertation der Freien Universität Berlin.

Klawuhn, D., und R. Staufenbiel (1997):

Aussagekraft der Rückenfettdicke zum Körperfettgehalt beim Rind.
Tierärztl. Praxis **25**, 133-138.

Klucinski, W., W. Degorski, E. Miernik-Degorska, S. Targowski und A. Winnicka (1988):

Effect of ketone bodies on the phagocytic activity of bovine milk macrophages and polymorphonuclear leukocytes.
J. Vet. Med. A. **35**: 632-639.

Koj, A. (1985):

Definition and classification of acute-phase proteins.
In: Gordon, A.H., und A. Koj (Hrsg.): The acute-phase response to injury and infection.
Elsevier Science Publishers B.V., Amsterdam, 139-144.

Königsson, K., H. Gustafsson und H. Kindahl (2002):

15-Ketodihydro-PGF(2 alpha), progesterone and uterine involution in primiparous cows with induced retained placenta and post-partal endometritis treated with oxytetracycline and flunixin.

Reprod. Domest. Anim. **37**(1), 43-51.

Kraft, W., und U.M. Dürr (1995):

Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin.

3. Auflage, Schattauer Verlag Stuttgart/New York.

Kraft, W., und U.M. Dürr (1999):

Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin.

5. Auflage, Schattauer Verlag Stuttgart/New York.

Kraft, W., und U.M. Dürr (2005):

Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin.

6. Auflage, Schattauer Verlag Stuttgart/New York.

Kronfeld, D.S. (1982):

Major metabolic determinants of milk volume, mammary efficiency and spontaneous ketosis in dairy cows.

J. Dairy Sci. **65**, 2204-2212.

Kupsch, J.A. (2006):

Untersuchungen zur ultrasonographischen Messung der Rückenfettdicke und der Rückenfettdickenänderung von Milchkühen während der Trockenstehphase und Laktation. Veterinärmedizinische Dissertation der Freien Universität Berlin.

Laven R.A., und A.R. Peters (1996):

Bovine retained placenta: etiology, pathogenesis and economic loss. Review.

Vet. Rec. **139**(19), 465-471.

LeBlanc, S.J. (2004):

Diagnosis and impact of clinical endometritis in dairy cows.

Intervet Symposium - 23rd World Buiatrics Congress, Quebec, Canada 1-9.

LeBlanc, S.J., T.F. Duffield, K.E. Leslie, K.G. Bateman, G.P. Keefe, J.S. Walton und W.H. Johnson (2002a):

Defining and diagnosing postpartum clinical endometritis and its impact on reproductive performance in dairy cows.

J. Dairy Sci. **85**, 2223-2236.

LeBlanc, S.J., T.F. Duffield, K.E. Leslie, K.G. Bateman, G.P. Keefe, J.S. Walton und W.H. Johnson (2002b):

The effect of treatment of clinical endometritis on reproductive performance in dairy cows.

J. Dairy Sci. **85**, 2237-2249.

LeBlanc, S.J., T.H. Herdt, W.M. Seymour, T.F. Duffield und K.E. Leslie (2004):

Peripartum serum vitamin E, retinol, and beta-carotene in dairy cattle and their associations with disease.

J. Dairy Sci. **87**(3), 609 – 619.

Leidl, W., D. Hegner und P. Rockel (1980):

Investigations on the PGF_{2a} concentration in maternal and fetal cotyledons of cows with and without retained fetal membranes.

Zentralbl. Veterinärmed. A. **27**(9-10), 691-696.

Leslie, K.E. (1983):

Events of normal and abnormal postpartum reproductive endocrinology and uterine involution in dairy cows: a review.

Can. Vet. J. **24**, 67-71.

Lewing, F.J., J. Proulx und R.J. Mapletoft (1985):

Induction of parturition in the cow using cloprostenol and dexamethasone in combination.

Can. Vet. J. **26**(10), 317-322.

Lewis, G.S. (1997):

Uterine health and disorders.

J. Dairy Sci. **80**(5), 984-994.

Lewis, G.S. (2003):

Steroidal regulation of uterine resistance to bacterial infection in livestock.

Reproductive Biology and Endocrinology **2**, 117.

Lotthammer, K.-H. (1981):

Gesundheits- und Fruchtbarkeitsstörungen beim Milchrind –
klinisch-chemische Untersuchungen als Hilfsmittel zur Herdendiagnostik (Klärung der
Ursachen).

Tierärztl. Praxis **9**, 541-551.

Lotthammer, K.-H. (1984):

Ursachen und Maßnahmen beim primär nicht infektiösen Genitalkatarrh des Rindes.

Prakt. Tierarzt Coll. Vet. XV. 79-84.

Lotthammer, K.-H. (1999):

Umweltbedingte Fruchtbarkeitsstörungen.

In: Grunert, E., und M. Berchtold (Hrsg.): Fertilitätsstörungen beim weiblichen Rind.

3. Auflage, Parey Buchverlag, Berlin, 307-336.

Lotthammer, K.-H., und G. Wittkowski (1994):

Fruchtbarkeit und Gesundheit der Rinder.

1. Auflage, Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart.

Lotthammer K.-H., H.J. Boehnke und M. Morawietz (1988):

Beziehungen zwischen verschiedenen Blutparametern als Kriterien für
Stoffwechselstörungen und dem Milchzellgehalt bei Milchrindern.

Dtsch. Tierärztl. Wschr. **95**, 379-384.

Manns, J.G., J.R. Nkuuhe und F. Bristol (1985):

Prostaglandin concentrations in uterine fluid of cows with pyometra.

Can. J. Comp. Med. **49**(4), 436–438.

Mansfeld, R., W. Heuwieser, M. Metzner und M. Schäfers (2000):

Die fortlaufende Konditionsbeurteilung.

Milchpraxis **38**, Jg. (4) 180-184.

Mansfeld, R. (2007):

Konditionsindexbestimmungstafel (nach Edmonson et al.; übersetzt von M. Wältermann, modifiziert von R. Mansfeld) aus: Milchleistung und Fütterung.

In: De Kruif, A., R. Mansfeld und M. Hoedemaker (Hrsg.): Tierärztliche Bestandsbetreuung beim Milchrind.

2. Auflage, Enke Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & . Co. KG, 105- 140.

Markusfeld, O. (1987):

Periparturient traits in seven high dairy herds. Incidence rates, association with parity, and interrelationships among traits.

J. Dairy Sci. **70**(1), 158-166.

Markusfeld, O., und E. Ezra (1993):

Body measurements, metritis and postpartum performance of first lactation cows.

J. Dairy Sci. **76**, 3771-3777.

Marquardt, J. P., R.L. Horst und N.A. Jorgensen (1977):

Effect of parity on dry matter intake at parturition in dairy cattle.

J. Dairy Sci. **60**, 929-934.

Martig, J. (2002):

Hypokalzämische Gebärlähmung.

In: Rosenberger, G. (Begründer), Dirksen G., Gründer H.-D., Stöber M. (Hrsg.)

Innere Medizin und Chirurgie des Rindes.

4. Auflage, Verlag Paul Parey Berlin, 1245-1254.

Martin, R., R. Mansfeld, M. Hoedemaker und A. de Kruif (2007):

Milchleistung und Fütterung.

In: De Kruif, A., R. Mansfeld und M. Hoedemaker (Hrsg.): Tierärztliche Bestandsbetreuung beim Milchrind.

2. Auflage, Enke Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & . Co. KG, 105- 140.

McGuire, M.A., und D.E. Bauman (2003):

Milk fat.

In: Roginsky, H., J.W. Fuquay und P.F. Fox (Hrsg.):

Encyclopedia of dairy sciences, Academic Press, London, 1828-1834.

Metzner, M., W. Heuwieser und W. Klee (1993):

Die Beurteilung der Körperkondition (body condition scoring) im Herdenmanagement.
Prakt. Tierarzt **11**, 991-998.

Moe, P.W., und H.F. Tyrrell (1972):

Metabolizable energy requirements of pregnant dairy cows.
J. Dairy Sci. **55**, 480-483.

Mori, J., J. Masaki, T. Wakabayashi, T. Endo und T. Hasoda (1974):

Serum LH levels in cattle under various reproductive states.
Theriogenology **1**, 131-136.

Morrow, D.A., S.J. Roberts, K. McEntee, und H.G. Gray (1966):

Postpartum ovarian activity and uterine involution in dairy cattle.
J. Am. Vet. Assoc. **149**, 1596-1609.

Morrow, D.A., D. Hillman, A.W. Dade und Y. Kitchen (1979):

Clinical investigation of a dairy herd with the fat cow syndrome.
J. Am. Vet. Med. Assoc. **174**, 161-167.

Muller, L.D., und M.J. Owens (1974):

Factors associated with the incidence of retained placentas.
J. Dairy Sci. **57**(6), 725–728.

Naylor, J.M., D.S. Kronfeld und K. Johnson (1980):

Fasting hyperbilirubinemia and its relationship to fatty acids and triglycerides in the horse.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. **165**(1), 86-90.

Nickel, R., A. Schummer und E. Seiferle (1995):

Weibliche Geschlechtsorgane.

In: Habermehl K.-H., B. Vollmerhaus und H. Wilkens (Hrsg.): Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Band II Eingeweide.

7. Auflage, Blackwell Wissenschafts-Verlag Berlin und Wien, 387-388.

Olson, J.D., K.N. Bretzlaff, R.G. Mortimer und L. Ball (1986):

The metritis-pyometra complex.

In: Morrow, D.A. (Hrsg.): Current therapy in theriogenology: diagnosis, treatment and prevention of reproductive diseases in large and small animals.

W.B. Saunders Co., Philadelphia, 227-236.

Pennington, J.A. (2000):

Factors affecting fat percent in milk of lactating cows.

University of Arkansas, Division of Agriculture, Cooperative Extension Service

[Internet: URL: http://www.uaex.edu/Other_Areas/publications/PDF/FSA-4014.pdf].

Piper, E.L., K.J. Combs und H.P. Peterson (1978):

Influence of corticoid induced parturition on postpartum uterine activity.

Vet. Med. Sm. Anim. Clin. **73**, 1447-1449.

Raab, D. (2004):

Evaluierung der Cytobrush-Methode zur Diagnostik von subklinischen Endometritiden und Auswirkungen der Entzündung auf die folgende Fruchtbarkeitsleistung von Milchkühen.

Veterinärmedizinische Dissertation der Freien Universität Berlin.

Rajalah- Schultz, P.J., und Y.T. Gröhn (1998):

Effects of dystocia, retained placenta, and metritis on milk yield in dairy cows.

J. Dairy Sci. **81**, 3172-3181.

Rajalah- Schultz, P.J., Y.T. Gröhn, C.E. McCulloch und C.L. Guard (1999):

Effects of Clinical Mastitis on Milk Yield in Dairy Cows.

J. Dairy Sci. **82**, 1213-1220

Rehage, J., M. Mertens; N. Stockhofe- Zurwieden, M. Kaske und H. Scholz (1996):

Post surgical convalescence of dairy cows with left abomasal displacement in relation to fatty liver.

Schweizer Archiv für Tierheilkunde **138**, 361-368.

Reid, I., und J. Roberts, (1982):

Fatty liver in dairy cows.

Practice **4**, 164-169.

Reist, M., D.K. Erdin, D. von Euw, K.M. Tschumperlin, H. Leuenberger, Y. Chilliard, H.M. Hammon, C. Morel, C. Philipona, Y. Zbinden, N. Kuenzi und J.W. Blum (2002):

Estimation of energy balance at the individual and herd level using blood and milk traits in high-yielding dairy cows.

J. Dairy Sci. **85**, 3314-3327.

Roberts S.J. (1986):

Veterinary obstetrics and genital diseases.

Theriogenology **3rd** Edition.

Rossow, N. (2003a):

Der peripartale Krankheitskomplex der Milchkuh.

Auf: <http://www.portal-rind.de/index.php?name=News&file=article&sid=60>.

Rossow, N. (2003b):

Das Fettmobilisationssyndrom der Milchkuh.

Auf: <http://www.portal-rind.de/index.php?name=News&file=article&sid=45>.

Rossow, N. (2003c):

Ketose der Milchkuh - Wesen der Erkrankung und Bekämpfungsstrategie.

Auf: <http://www.portal-rind.de/index.php?name=News&file=article&sid=46>.

Rossow, N. (2003d):

Die Energiebilanzsituation der Milchkuh in der Früh-laktation.

Auf: <http://www.portal-rind.de/index.php?name=News&file=article&sid=49>.

Rossow, N., und G. Bolduan (1994):

Fettmobilisationssyndrom der Milchkuh.

In: Rossow, N. und G. Bolduan: Stoffwechselstörungen bei Haustieren.

Gustav Fischer Verlag, Jena, Stuttgart, 51-59.

Rossow, N., U. Jacobi, M. Schäfer, R. Lippmann, G. Furcht, L. Slanina, L. Vrzgula und W. Ehrentraut (1987):

Stoffwechselüberwachung bei Haustieren - Probleme, Hinweise, Referenzwerte.

Tierhygiene-Information, Eberswalde-Finow.

Ruegg, P.L. (1991):

Body condition scoring in dairy cows: Relationships with production, reproduction, nutrition, and health.

Comp. Contin. Educ. Prac. Vet. **13**, 1309-1313.

Rukkwamsuk, T., T.A. Kruip und T. Wensing (1999):

Relationship between overfeeding and overconditioning in the dry period and the problems of high producing dairy cows during the postparturient period.

Vet. Quart. **21**, 71-77.

Sambras, H.H. (2001):

Atlas der Nutztierassen : 250 Rassen in Wort und Bild.

6. Auflage, Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart, 74-75.

Sandals, W.C.D., R.A. Curtis, J.F. Cote J.F. und S.W. Martin (1979):

The effect of retained placenta and metritis complex on reproductive performance in dairy cattle- a case control study.

Can. Vet. **20**, 131-135.

Sattler, T., und M. Fürll (2004):

Creatine kinase and aspartate aminotransferase as indicators for endometritis in cows.

J. Vet. Med. A. **51**(3), 132-137

Schäfer, M. (1993):

Stoffwechsel und Stoffwechselstörungen in der Hochträchtigkeit und im peripartalen Zeitraum.

In: Busch, W., Schulz, J. Geburtshilfe bei Haustieren

Gustav Fischer Verlag, Jena, 131-150.

Schmausser, M. (2006):

Beziehungen zwischen verschiedenen Parametern des Energiestoffwechsels und Störungen der Fertilität beim Milchrind unter Berücksichtigung der individuellen Futteraufnahme.

Veterinärmedizinische Dissertation der Ludwig- Maximilians- Universität München.

Scholz, H. (1990):

Stoffwechselkontrolle der Milchkuhherde anhand von Blut- und Milchparametern.

Prakt. Tierarzt, Coll. Vet. XXI, 32–35.

Schopper, D., und R. Claus (1989):

Dynamik der Progesteronsekretion im Fettgewebe, peripheren Blut und Milchfett von Milchkühen: Zusammen mit dem Phänomen der stillen Brunst.

Zuchthygiene **24**, 178.

Schröder, U.J. (2000):

Untersuchungen zur Konditionsbeurteilung mittels ultrasonografischer Messung der Rückenfettdicke als Grundlage zur Anwendung in der Bestandsbetreuung von Milchviehherden,

Veterinärmedizinische Dissertation der Freien Universität Berlin.

Schröder, U.J., und R. Staufenbiel (2002):

Konditionsbeurteilung per Ultraschall in der Herdenbetreuung,

Teil 1: Rückenfettdicke und Milchleistung.

Tierärztl. Praxis **30**, 362-368.

Schukken, Y.H., H.N. Erb und D. Smith (1988):

The relationship between mastitis and retained placenta in a commercial population of Holstein dairy cows.

Prev. Vet. Med. **5**, 181-190

Schulz, L.C., und H. Merkt (1956):

Morphologische Befunde an extirpierten Plazentomen, zugleich ein Beitrag zur Ätiologie der Retentio secundinarum beim Rind.

Monatshefte für Veterinärmedizin **11**, 712–714.

Seggewiß, S. (2004):

Überprüfung der Bedeutung von Milchinhaltsstoffen für die Beurteilung der Energie-, Protein- und Strukturversorgung von HF-Kühen.

Veterinärmedizinische Dissertation der Tierärztlichen Hochschule Hannover.

Sheldon, I.M. (2007):

Endometritis in cattle: pathogenesis, consequences for fertility, diagnosis and therapeutic recommendations.

In "Reproduction management bulletin" der Firma Intervet Vol. 2 Issue 1.

Sheldon, I.M., und H. Dobson (2004):

Postpartum uterine health in cattle.

Anim. Reprod. Sci. **82-83**, 295-306.

Sheldon I.M., A.N. Rycroft und C. Zhou (2004):

Association between postpartum pyrexia and uterine bacterial infection in dairy cattle.

Vet. Rec. **154**(10), 289-293.

Sheldon, I.M., G.S. Lewis, S.J. LeBlanc und R.O. Gilbert (2006):

Defining postpartum uterine disease in cattle.

Theriogenology **65**, 1516-1530.

Simerl, N.A., C.J. Wilcox und W.W. Thatcher (1992):

Postpartum performance of dairy heifers freshening at young ages.

J. Dairy Sci. **75**, 590-595.

Smith, B.P. (1996):

Large Animal Internal Medicine.

2. Auflage, Verlag Mosby, St. Louis

Sommer, H., und D. Marx (1969):

Die Fruchtbarkeit des Rindes und ihre Beziehung zum Stoffwechsel – Vorläufige Mitteilung über Blutserumwerte (GOT, LDH, Bilirubin, Cholesterin, Glukose) und Disposition zur Endometritis.

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. **82**, 201-204.

Spiekers, H., und V. Potthast (2004):

Erfolgreiche Milchviehfütterung.

DLG-Verlag, Frankfurt am Main

Spohr, M., und H.-U. Wiesner (1991):

Kontrolle der Herdengesundheit und Milchproduktion mit Hilfe der erweiterten

Milchleistungsprüfung.

Milchpraxis **29**, 231-236.

Staufenbiel R. (1992):

Energie- und Fettstoffwechsel des Rindes - Untersuchungskonzept und Messung der Rückenfettdicke.

Monatsheft Veterinärmed. **47**, 467-74.

Staufenbiel, R. (1993):

Energie- und Fettstoffwechsel des Rindes unter besonderer Berücksichtigung der Messung der Rückenfettdicke und der Untersuchung von Fettgewebe.

Veterinärmedizinische Habilitationsschrift der Freien Universität Berlin.

Staufenbiel, R. (1997):

Konditionsbeurteilung von Milchkühen mit Hilfe der sonographischen Rückenfettdickenmessung.

Prakt. Tierarzt Coll. Vet. XXVII, 87-92.

Staufenbiel R., I. Lachmann, J. Bauer und B. Staufenbiel (1993):

Energie und Fettstoffwechsel des Rindes – Beziehungen der Rückenfettdicke zur Energieaufnahmen und zur Energiebilanz.

Monatshefte für Veterinärmedizin Jena **48**, 58-66.

Staufenbiel, R., und U.J. Schröder (2004):

Körperkonditionsbeurteilung mittels Ultraschallmessung.

Veterinärspiegel **4**: 264-266.

Steen, A., O. Osteras und H. Gronstol (1996):

Evaluation of additional acetone and urea analyses, and of the fat-lactose-quotient in cow milk samples in the herd recording system in Norway.

J. Vet. Med. A. **43**, 181-191.

Steen, A., H. Gronstol und P.A. Torjesen (1997):

Glucose and insulin responses to glucagon injection in dairy cows with ketosis and fatty liver.

Zentralbl. Veterinärmed. A. **44**, 521-530.

Stevenson, J.S., und E.P. Call (1988):

Reproductive disorders in the periparturient cow.

J. Dairy Sci. **71**, 2572-2583.

Stöber, M. (2002):

Fütterungs- und stoffwechselbedingte Krankheiten der Leber.

In: Rosenberger, G. (Begründer), Dirksen G., Gründer H.-D., Stöber M. (Hrsg.)

Innere Medizin und Chirurgie des Rindes.

4. Auflage, Verlag Paul Parey, Berlin, 648- 664.

Stöber, M., und H.-D. Gründer (1990):

Kreislauf.

In: Rosenberger, G. (Begründer), Dirksen G., Gründer H.-D., Stöber M. (Hrsg.)

Die klinische Untersuchung des Rindes.

3. Auflage, Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, 171- 241

Suriyasathaporn, W., A.J. Daemen, E.N. Noordhuizen-Stassen, S.J. Dieleman, M. Nielen und Y.H. Schukken (1999):

Beta-hydroxybutyrate levels in peripheral blood and ketone bodies supplemented in culture media affect the in vitro chemotaxis of bovine leukocytes.

Immunopathol. **68**, 177-186.

Suriyasathaporn, W., C. Heuer, E.N. Noordhuizen-Stassen und Y.H. Schukken (2000):

Hyperketonemia and the impairment of udder defense: a review.

Vet. Res. **31**, 397-412.

Träbing, C. (2006):

Immunologisches Reaktionsvermögen als Indikator für Belastungen bei der Milchkuh.

Agrarwissenschaftliche Dissertation der Universität Kassel.

Vacek, M., L. Stádník und M. Štípková (2007):

Relationships between the incidence of health disorders and the reproduction traits of Holstein cows in the Czech Republic.

Czech J. Anim. Sci. **52**(8), 227–235.

Vaillancourt, D. (1987):

Physiopathologie et thérapeutique de l'utérus en période puerpérale chez la vache laitière: revue.

Can. Vet. J. Volume **28**, No. 6.

Vandehaar, M. J., G. Yousif, B.K. Sharma, T.H. Herdt, R.S. Emery, M.S. Allen und J.S. Liesman (1999):

Effect of energy and protein density of prepartum diets on fat and protein metabolism of dairy cattle in the periparturient period.

J. Dairy Sci. **82**, 1282-1295.

van Dorp, R.T., S.W. Martin, M.M. Shoukri, J.P. Noordhuizen und J.C. Dekkers (1999):

An epidemiologic study of disease in 32 registered Holstein dairy herds in British Columbia.

Can. J. Vet. Res. **63**(3), 185–192.

van Werven T., Y.H. Schukken, J. Lloyd, A. Brand, H.T. Heeringa und M. Shea (1992):

The effects of duration of retained placenta on reproduction, milk production, postpartum disease and culling rate.

Theriogenology **37**, 1191-1203.

Van Winden, S.C., R. Jorritsma, K.E. Muller und J.P. Noordhuizen (2003):

Feed intake, milk yield, and metabolic parameters prior to left displaced abomasum in dairy cows.

J. Dairy Sci. **86**, 1465-1471.

Waghorn, G.C., und R.L. Baldwin (1984):

Model of metabolite flux within mammary gland of the lactating cow.

J. Dairy Sci., **64**, 531-544.

Weiss, E., und I. Käufer- Weiss (1999):

Weibliche Geschlechtsorgane.

In: Dahme, E., und E. Weiss (Hrsg.): Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere.

5. Auflage, Enke Verlag, Stuttgart, 292- 319.

Wetherill G.D. (1965):

Retained placenta in the bovine. A brief review.

Can. Vet. J. **6** (11), 290–294.

Wilken, H. (2003):

Endotoxin-Status und antioxidative Kapazität sowie ausgewählte Stoffwechselfparameter bei gesunden Milch- und Mutterkühen.

Veterinärmedizinische Dissertation der Universität Leipzig.

Wittenbrink, M.M., H.A. Schoon, D. Schoon, R. Mansfeld und W. Bisping (1993):

Endometritis in cattle experimentally induced by *Chlamydia psittaci*.

Zentralbl. Veterinärmed. B. **40**(6), 437-450.

Wittenbrink, M.M., S. Gefäller, K. Failing und W. Bisping (1994):

Einfluss von Bestands- und Tierfaktoren auf den Nachweis komplementbindender Antikörper gegen *Coxiella burnettii* beim Rind.

Berl. Münch. tierärztl. Wschr. **107**(6), 185-191.

Zahn, N. (2006):

Stoffwechseluntersuchung bei klinisch gesunden Kühen unter besonderer Berücksichtigung der Superoxid-Dismutase.

Veterinärmedizinische Dissertation der Universität Leipzig.

Zentrale Markt- und Preisberichtsstelle (2008):

Mehr Milch von immer weniger Kühen.

Bericht der ZMP

<http://www.agrarheute.com/?redid=235593>.

Zieger, P. (2003):

Akute Gebärmutterentzündung: Neue Behandlungsmethode aus den USA.

Sonderdruck aus TopAgrar 7/2003.

8 DANKSAGUNG

Meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. R. Mansfeld danke ich recht herzlich für die Überlassung des Themas, für die Betreuung und seine gewährte Hilfe bei der Korrektur dieser Arbeit.

Ein ganz besonderer Dank gilt Herrn Dr. R. Martin für die sehr freundliche und hilfsbereite Betreuung während der Arbeit, die Hilfe bei der Planung und Durchführung und nicht zuletzt bei der mehrfachen Durchsicht und Korrektur des Manuskriptes.

Dem Betriebsleiter der Lübbinchener Milch und Mast GbR, Karl- Heinz Freitag, ein ganz großes Dankeschön für die Möglichkeit, die Arbeit dort durchführen zu können, und ihm, seiner Frau Karin und den drei Kindern vielen vielen Dank für die wunderbare Unterkunft während der Durchführung, ich habe mich sehr wohl gefühlt.

Karl- Heinz Kruschel, Anneliese Feistner sowie den Melkern des Betriebes in Lübbinchen gilt ein herzlicher Dank für die tatkräftige Hilfe bei den Untersuchungen und vor allem bei den Probennahmen.

Für die Untersuchung der Blutproben möchte ich mich besonders bei den Mitarbeitern Frau Hartmann und Frau Beyer im Labor der Klinik für Wiederkäuer der LMU München bedanken, für die Untersuchung der Milchproben bei den Mitarbeitern des LKV Brandenburgs in Waldsiefersdorf.

Dr. Carola Sauter-Louis danke ich sehr für ihre Hilfe bei der statistischen Auswertung der Daten.

Ein großer Dank gilt Corina Stock, mit der ich häufig Tipps und Informationen austauschen konnte. Es tat gut, jemanden mit den gleichen „Problemen“ zu haben, der einen immer wieder aufgemuntert hat.

Meiner Familie möchte ich für die Geduld, das Verständnis und den Zuspruch danken, ohne sie hätte ich sicher nicht durchgehalten. Meiner Schwester Barbara danke für die Durchsicht des Manuskriptes.

Schließlich möchte ich ganz besonders meinem Chef Tom danken, ohne dessen Unterstützung eine Dissertation parallel zur Arbeit in seiner Praxis nicht möglich gewesen wäre. Seiner Frau Biene und meinen Kollegen Andi, Andrea und Sabine einen herzlichen Dank für die Geduld und das Durchhaltevermögen während meiner Zeit in Lübbinchen und die Unterstützung hinterher.

9 LEBENSLAUF

Name : Christina Euler

Anschrift : Ulmenweg 7
74579 Fichtenau

Geburtsort /- datum : Eschwege / 17.10.1978

Familienstand : ledig

Staatsangehörigkeit : deutsch

Eltern : Dr. med. Christian Euler, Arzt für Allgemeinmedizin
Ursula Euler geb. Zeller, Hausfrau

Geschwister : Barbara Euler (29 J.), Ärztin
Philipp Euler (26 J.), Student der Humanmedizin

Schulischer und beruflicher Werdegang :

1985- 1989 Grundschule in Meißner Abterode

1989 - 1998 Friedrich-Wilhelm- Gymnasium/ Oberstufengymnasium
Eschwege

1998 Abitur

Sep.1998 bis Mai 2000 Studium an der Szent István Universität Budapest
Physikum Mai 2000

Aug. 2000 bis März 2001 Hospitanz in der Kleintierklinik Dr. Rolf Weckmüller in
Eschwege,
6-wöchiges Praktikum in einer Gemischtpraxis in Schottland

April 2001 Juni 2004 Studium an der Justus- Liebig Universität Gießen

Juni 2004 3. Staatsexamen

Juli 2004 Approbation

Seit Juli 2004 bis heute Assistentin in der Tierarztpraxis Dr. Thomas Hofmann in
Fichtenau

Sep. 2006 bis Dez. 2006 Untersuchungen für die Doktorarbeit in Lübbinchen